

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 33

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932.

PAR

Maurice PÉRIN

Né le 5 Septembre 1908 à Mézières (Ardennes)

LA COCCIDIOSE DU LAPIN ET DU COBAYE
ET SON TRAITEMENT

PAR LE

LACTOSÉRUM ET LES DÉRIVÉS DU LAIT

JURY { *Président* : BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine
 { *Assesseurs* : { HENRY { professeurs à l'École Nationale
 { LESBOUYRIES { Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1932

LA COCCIDIOSE DU LAPIN ET DU COBAYE
ET SON TRAITEMENT
PAR LE .
LACTOSÉRUM ET LES DÉRIVÉS DU LAIT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 33

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932.

PAR

Maurice PÉRIN

Né le 5 Septembre 1908 à Mézières (Ardennes)

LA COCCIDIOSE DU LAPIN ET DU COBAYE
ET SON TRAITEMENT

PAR LE

LACTOSÉRUM ET LES DÉRIVÉS DU LAIT

JURY { *Président* : BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine
 { HENRY / professeurs à l'École Nationale
 Assesseurs : LESBOUYRIES { Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général
honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. CADIOT,
H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques..	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie.	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale. médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique..	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.....	PETIT.
Zootecnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale.	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.	VERGE.

PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BRION, GORET, MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées
doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles
n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MES PARENTS

A MA FIANCEE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur BRUMPT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

*Pour le très grand honneur qu'il nous fait
d'accepter la présidence de notre thèse.*

A Monsieur HENRY
Professeur de Parasitologie à l'Ecole d'Alfort

A Monsieur LESBOUYRIES
Professeur agrégé à l'Ecole d'Alfort

A MES MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

INTRODUCTION

Le lapin domestique constitue une source d'alimentation populaire qui n'est pas négligeable, et sa fourrure sélectionnée est apprécié des pelletiers et chapeliers qui, après un habile travail d'apprêtage et de transformation, la vendent pour imiter les peaux de martre, de vison, de fouine, de loutre, de castor.

Considéré principalement du point de vue de l'industrie de la fourrure, l'élevage de races les plus variées de lapin a pris chez certains éleveurs une importance considérable. Malheureusement il est souvent entravé par des maladies épidémiques qui font crouler en quelques jours tous les efforts effectués durant des années. Parmi ces maladies meurtrières il convient de signaler en premier lieu la coccidiose.

Moins grave que les affections septicémiques (pasteurellose), l'influenza, la pseudo-tuberculose, le coccidiose par sa fréquence et la difficulté de stériliser le milieu infesté, est cependant la maladie qui crée les plus grands ravages parmi les lapins.

Voici d'ailleurs des chiffres qui montrent l'importance relative de la coccidiose par rapport aux autres maladies du lapin. Cette statistique fut relevée pendant les années 1929 et 1930 à la Station d'études sur l'hygiène et la pathologie des animaux de basse-cour, à l'Ecole d'Alfort.

Lapins

Coccidiose	3.345 cas
Coryza contagieux	501 —
Pasteurellose	165 —
Acariase auriculaire	62 —

Tuberculose zooglëique	55 —
Indigestion gastrique	50 —
Entërite	46 —
Cënurose	44 —
Broncho-pneumonie	31 —
Nëcrobacillose	20 —
Intoxication alimentaire	16 —
Paralyse post-partum	10 —
Mëtrite	9 —
Mammite	9 —
Spirochëtose	8 —
Cysticercose	5 —
Pleurësie purulente	5 —
Conjonctivite	4 —
Tumeur	4 —
Hystërectomie	3 —
Avortement	2 —
Hernie ombilicale	2 —
Strongylose gastro-intestinale	1 —
Stomatite ulcëreuse	1 —
Congestion intestinale	1 —
Infection puerpërale	1 —
Laryngite	1 —
Encëphalite	1 —
Hëmaturie	1 —
Ostëite purulente	1 —
Rupture du foie	1 —
Ablation de l'œil	1 —
Kyste	1 —
Total	4.405 cas

Cobayes

Coryza contagieux	4 cas
Tumeurs	4 —
Coccidiose intestinale	1 —
Stomatite	1 —
Ostëite	1 —
Intoxication alimentaire	1 —
Congestion pulmonaire	1 —
Abcës	1 —
Total	14 cas

Lièvres

Pleuro-pneumonie	3 cas
Tuberculose zoogléique	2 —
Helminthiase intestinale	1 —
Total	6 cas

Nous avons donc pensé qu'il serait utile de rassembler en un seul travail les faits anciens et récents, en y ajoutant nos essais de traitement par les dérivés du lait.

Après avoir retracé dans un aperçu historique les différentes phases par lesquelles passaient les conceptions que se faisaient les auteurs sur l'unicité ou la dualité des coccidies du lapin, nous étudierons la morphologie et l'évolution de ces sporozoaires d'après les travaux les plus récents publiés à ce sujet. Nous envisagerons successivement l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic. Nous nous réservons de nous attarder plus longuement au traitement, et à ce propos, de donner, d'après les faits tirés des observations que nous relatons, notre point de vue sur la question.

CHAPITRE PREMIER

DÉFINITION

La coccidiose du lapin est due à un parasite, la coccidie. Les Coccidies forment un ordre rattaché au groupe des Sporozoaires, parasites intra-cellulaires, ne possédant ni cils, ni flagelles, se reproduisant par sporulation et par œufs. Leur corps, dépourvu de membrane, est lisse et de forme fixe. Ce groupe appartient à l'embranchement des Protozoaires. Ainsi la coccidie est un animal unicellulaire représenté par un protoplasme et un noyau.

La coccidie est un sporozoaire digénèse : elle se reproduit de deux façons, l'une asexuée et l'autre sexuée. C'est aussi un parasite monoxène : la forme sexuée donne des œufs qui sporulent dans le milieu extérieur; il n'y a qu'un seul hôte, l'évolution est directe. La reproduction ne se fait que lorsque les coccidies sont à leur complet développement, ce qui les fait rentrer dans la sous-famille des Télosporidies. Enfin cette coccidie est uniquement un parasite des cellules épithéliales.

SYNONYMIE

La coccidiose du lapin a reçu divers noms : maladie du gros ventre, diarrhée des lapereaux, entéro-hépatite coccidienne, diarrhée rouge.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

La coccidiose est la maladie à protozoaires la plus anciennement connue. DOBELL (1922) dit que la coccidiose a été vue, il y a 250 ans, par LEUVENHOEK qui donna une courte, mais reconnaissable indication relative aux oocystes d'*Eimeria stiedae* (1674). THOMAS HAKE, médecin à Londres, décrit le premier en 1839 des lésions du foie produites par la coccidie et il donne des dessins exacts de l'oocyste non segmenté. Cependant en 1838, le professeur d'anatomie pathologique à l'Université de Londres, ROBERT CARSWELL, avait déjà aperçu le même parasite dans des lésions du foie du lapin, mais il donnait ces lésions « comme un bel exemple de lésions tuberculeuses ». C'était sans aucun doute des lésions de coccidiose hépatique, ainsi que l'atteste une planche en couleurs.

Pour HAKE, les coccidies étaient des globules de pus et les lésions du foie des carcinomes des conduits biliaires. Mais il a eu le mérite de décrire et de figurer une coccidiose reconnaissable.

Longtemps méconnue, la nature des coccidies est reconnue en 1845 par REMAK. Il en fait des parasites et leur donne le nom de *Psorospermies oviformes*. En 1865, LINDEMANN signale une coccidie qui sera le *Coccidium perforans* de LEUCKART et que RIVOLTA, en 1878, appela *Psorospermium cuniculi*. LEUCKART publie en 1879 une excellente étude et différencie deux espèces, *Coccidium oviforme*, parasite du foie et *Coccidium perforans*, parasite de l'intestin.

Mais devant la simultanéité fréquente de l'affection hépatique et de l'affection intestinale, devant l'imprécision des

caractères différentiels des kystes de reproduction des coccidies, BALBIANI met en doute les affirmations de LEUCKART (1884). Il ne voit chez le lapin qu'une coccidiose unique produite par un seul parasite, *Coccidium oviforme*.

RIECH, en 1888, signale un reliquat de segmentation dans les oocystes de *Coccidium perforans* de LEUCKART. « Reprise et soutenue par L. PFEIFFER, en 1891, puis en 1892, par R. PFEIFFER, PODWISSOTZKY, SCHUBERG, SCHAUDINN et SIEDLECKI, SIMOND et LÉGER, cette thèse d'une espèce unique est peu à peu adoptée par la généralité des auteurs. On admet que la variabilité des phénomènes morbides et des lésions observées chez les sujets sains ou qui succombent, dépend de leur âge, de la vitalité des parasites, peut-être de quelques particularités spéciales, encore imprécises de leur évolution. Sous sa forme hépatique, la coccidiose du lapin est considérée comme propre aux adultes, et chronique; sous sa forme intestinale comme aiguë et propre aux jeunes » (LUCET).

A la même époque, RAILLIET et LUCET remarquent la constance de la petite taille des oocystes du sporozoaire de la coccidiose intestinale par rapport à ceux de *Coccidium oviforme*. De plus ils trouvent un reliquat de segmentation, constant dans ces oocystes, reliquat qui est absent dans ceux de *Coccidium oviforme*.

RAILLIET et LUCET font ingérer à des lapins sains des oocystes sporulés et reproduisent constamment dans le délai de 20 à 30 jours d'une façon exclusive la coccidiose intestinale. Cette expérience était en faveur de deux espèces de coccidies, et RAILLIET et LUCET déclarent légitime l'espèce *Coccidium perforans* de LEUCKART.

En 1903, RUD. METZNER déclare qu'il a toujours constaté chez *Coccidium oviforme* le reliquat de segmentation signalé chez *Coccidium perforans* et qu'il a reproduit la coccidiose intestinale avec *Coccidium oviforme*. Et LUCET nous apprend que le monde médical accepte définitivement l'identité des deux espèces.

Mais RAILLIET et LUCET restent inébranlables, ils soutiennent toujours la thèse de la dualité de deux espèces de coccidies. En 1912, LUCET « récolte dans la vésicule biliaire d'un lapin mort de coccidiose hépatique une énorme quantité d'ookystes purs de *Coccidium oviforme*. Il fait ingérer dans du son mouillé à 10 séries de 2 lapins de 6 semaines à 2 mois et demi, élevés spécialement à l'abri de toutes contaminations accidentelles, absolument sains, des ookystes sporulés, provenant, pour la première série, du lapin ci-dessus, pour les autres de chaque série précédente et invariablement recueillis dans la vésicule biliaire. » Les résultats furent formels. Il ne trouva jamais de reliquat de segmentation dans les ookystes en incubation à la chambre, à l'étuve, à la lumière, en milieu obscur. Entre 23 et 35 jours, tous les lapins succombèrent avec des lésions énormes, exclusives, de coccidiose hépatique; le foie était toujours hypertrophié.

Il y avait donc, chez le lapin domestique, deux coccidioses :

1° Une coccidiose hépatique par *Psorospermium cuniculi*, RIVOLTA, 1878 : *Coccidium oviforme* de LEUCKART, 1879, priorité *Eimeria stiedae*, LINDEMANN, 1865.

2° Une coccidiose intestinale par *Coccidium perforans*, LEUCKART, 1879 : *Eimeria perforans*, LEUCKART, 1879.

Les ookystes d'*Eimeria Stiedae* ont leurs dimensions moyennes plus grandes, une légère coloration brunâtre ou violacée. Ceux d'*Eimeria perforans* ont un reliquat de segmentation constant nettement défini, apparaissant dès la formation des sporoblastes.

Malgré ces précisions VAN WASIELEWSKI, en 1924, propose de considérer provisoirement les petites formes d'*Eimeria* comme des variétés d'*Eimeria stiedae* sous prétexte qu'à Rostock, durant ces dernières années, les autopsies de lapins coccidiés ne révélaient que des lésions intestinales, jamais de lésions hépatiques.

Enfin, en 1925, PERARD a définitivement mis au point cette question des coccidies. Il a apporté des preuves éclatantes de

la véracité des expériences de RAILLIET et de LUCET. Il a apporté de nouvelles précisions dans la morphologie et l'évolution des coccidies. Il a même découvert une nouvelle variété : *Eimeria perforans magna*.

CHAPITRE III

PARASITOLOGIE

La coccidiose est la pullulation dans l'épithélium biliaire d'*Eimeria stiedae*, dans l'épithélium intestinal d'*Eimeria perforans* et d'*Eimeria magna*. Cette dernière coccidie a été identifiée par PÉRARD (1925). Ce parasitologue d'une rare valeur s'est attaché à l'étude des coccidies et ses travaux à l'Institut Pasteur dans le service de M. le professeur MESNIL ont apporté des connaissances tout à fait nouvelles dans le domaine de la parasitologie. Toutes les expériences, toutes les recherches entreprises par PÉRARD ont été faites avec une précision et une minutie qui témoignent de leur valeur et offrent un caractère de certitude absolue.

Il existe donc trois espèces de coccidie, du genre *Eimeria*, qui déterminent chez le lapin domestique deux coccidioses, la coccidiose hépatique et la coccidiose intestinale et exceptionnellement une coccidiose oto-rhino-pharyngée.

MORPHOLOGIE

L'aspect général de ces protozoaires est celui d'une masse protoplasmique subglobuleuse dont les dimensions varient avec l'espèce. Ce corpuscule amiboïde pénètre à l'intérieur d'une cellule épithéliale, en plein protoplasma, refoule le noyau de celle-ci qui figure finalement une mince calotte coiffant le sporozoaire. Voici les dimensions de ces parasites.

1° *Eimeria stiedae*. — Coccidie trapue, effilée à une seule

extrémité, 8 à 10 μ de long sur 1,5 à 2 μ de large, à noyau vacuolaire, sans grains sidérophiles dans le protoplasme.

2° *Eimeria perforans*. — Coccidie arquée, longue et mince, 10 à 12 μ sur 1/2 à 3/4 de μ , protoplasme riche en grains sidérophiles, un noyau à vacuole peu ou pas apparent.

3° *Eimeria magna*. — Coccidie fusiforme ou falciforme, pointue à une extrémité de 4 à 10 μ de long sur 1 à 2,5 μ de large avec un noyau vacuolaire et un protoplasma sans granulations sidérophiles.

ÉVOLUTION

L'évolution des trois espèces de coccidies est identique; elle peut se faire dans trois sens différents.

1° Reproduction asexuée, sporulation, formation de schizozoïtes; c'est la phase endogène ou schizogonie, assurant l'auto-infection de l'hôte.

2° Reproduction sexuée. — a) Formation de microgamètes, éléments mâles.

b) Formation de macrogamètes, éléments femelles.

Ces deux dernières formations assurent une reproduction sexuée. C'est la phase exogène ou sporogonie ou gamogonie qui permet la dissémination de la maladie et la conservation du parasite.

I. — Evolution endogène

REPRODUCTION ASEXUÉE. — SCHIZOGONIE.

La coccidie est à l'intérieur de la cellule épithéliale, elle grandit; le noyau du parasite se segmente donnant 20 à 30 noyaux-fils; le protoplasme se segmente de même. Nous avons un schizonte composé de corpuscules en croissant ou schizozoïtes ou mérozoïtes, accolés entre eux à la façon des méri-

diens d'une sphère. A ce moment la cellule-hôte est hypertrophiée, intoxiquée par le développement du parasite, elle meurt ou se rompt. Le schizonte est mis en liberté, il se désagrège, laisse échapper les schizozoïtes, qui flottent un instant dans la bile ou le mucus intestinal; très rapidement les mérozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales restées saines. Là, chaque schizozoïte s'arrondit, constitue une petite coccidie de 3 à 4 μ , qui se développe et reproduit un parasite semblable à celui dont elle est issue.

Cette reproduction asexuée donne un nombre immense de spores; le calcul montre qu'une coccidie, au bout de quatre ou cinq générations, en a fourni un million. L'infection gagne de proche en proche, ceci explique la formation de colonies circulaires autour de la coccidie-mère, l'extension des lésions. Si le nombre de générations asexuées est élevé, une infection suraiguë se réalise, emportant le lapin en 48 heures, par une véritable septicémie.

Les schizozoïtes sont les organes de pullulation; ce sont eux qui tiennent sous leur dépendance la gravité de l'affection hépatique ou intestinale. Voici les dimensions des schizontes des trois espèces d'*Eimeria* et le lieu de multiplication endogène.

Eimeria stiedae. — Multiplication endogène dans l'épithélium des conduits biliaires; schizontes ovoïdes ou sphériques de 15 μ de diamètre en moyenne contenant le plus souvent 6 à 10 mérozoïtes.

Eimeria perforans. — Multiplication endogène dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle; schizontes sphériques de 15 μ de diamètre en moyenne, remplie de 36 à 40 mérozoïtes.

Eimeria magna. — Multiplication endogène dans les cellules épithéliales et dans le tissu conjonctif des villosités intestinales; schizontes ovoïdes ou sphériques de 10 à 25 μ de diamètre contenant de 3 à 50 mérozoïtes.

Les mérozoïtes de cette variété offrent un caractère intéressant, qui, d'après PÉRARD (1925), ne leur serait peut-être pas

spécial. Si on examine, et si on colore le produit du grattage de la muqueuse intestinale au niveau des lésions, on constate qu'un grand nombre de mérozoïtes, libres dans la lumière de l'intestin ou libérés par l'éclatement de l'enveloppe du schizonte au cours de l'écrasement sur lame, ont déjà divisé leur noyau, comme si le rythme de la formation des générations successives d'éléments asexués avait entraîné cette division nucléaire, dès que le mérozoïte est mûr, avant même son introduction dans une nouvelle cellule-hôte ». De plus, les mérozoïtes d'*Eimeria magna* envahissent le tissu conjonctif situé au-dessous des cellules épithéliales et les schizontes y arrivent à maturité. Ce fait, considéré par tous les auteurs comme un phénomène rare, serait ici extrêmement fréquent.

II. — Evolution exogène

REPRODUCTION SEXUÉE. — SPOROGENIE.

1° *Formation des éléments mâles.* — Le début de cette évolution est semblable à la précédente, mais les bipartitions nucléaires atteignent un nombre élevé et aboutissent à la formation de une à deux centaines de noyaux-fils ; dans le proto-plasma coccidien, ils figurent une véritable poussière chromatique. Ces noyaux se portent à la périphérie du schizonte, s'allongent, donnent à l'ensemble un aspect qui lui a valu le nom de « corps chevelu ». A ce stade, le schizonte est libéré dans les conduits biliaires où la lumière intestinale par mort et destruction de la cellule-hôte. Chaque filament rayonnant s'entoure d'une mince gaine protoplasmique, ce vermicule de 5 à 6 μ est terminé par deux flagelles : c'est le microgamète ou élément mâle et le schizonte qui a évolué vers la sporogonie s'appelle microgamétocyte. Mobile par ses flagelles, le microgamète se porte à la rencontre de l'élément femelle.

2° *Formation des éléments femelles.* — La coccidie secrète

intérieurement d'innombrables granules réfringents, elle porte alors le nom de « corps granuleux » ; ces grains se portent vers la surface et le schizonte de globuleux qu'il était, devient ellipsoïde. Les granules se soudent, forment un kyste elliptique, percé à l'un des pôles d'un petit orifice, le micropyle, c'est l'élément femelle ou macrogamète.

Microgamètes et macrogamètes sont libres dans le même milieu biliaire, milieu intestinal. Pénétrant par le micropyle, le microgamète féconde le macrogamète, il en résulte un œuf, enfermé dans le kyste femelle, c'est un œuf enkysté ou oocyste.

CARACTÈRES DE L'OOCYSTE.

L'oocyste est bien défini, il possède :

1° une membrane à double contour, lisse, assez épaisse. A l'un des pôles (souvent le plus étroit) existe une dépression, le micropyle, qui est fermé après la fécondation ;

2° un protoplasma granuleux, contracté sous forme d'une boule éloignée des pôles, au centre du parasite.

Le macrogamète possède aussi une membrane à double contour, mais le micropyle est ouvert et le protoplasma occupe la totalité de la cavité kystique.

L'oocyste libre dans les canaux biliaires est éliminé dans l'intestin, où il se mêle aux oocystes d'*Eimeria perforans*. Finalement, tous ces oocystes sont rejetés dans le milieu extérieur avec les excréments. Ce sont eux qui servent au diagnostic microscopique ; leurs caractéristiques sont les suivantes :

Eimeria stiedae. — Oocyste ovoïde, à pôles souvent légèrement inégaux ; incolore ou coloré en jaune-orange ; en moyenne 37,5 μ sur 21,5 μ micropyle souvent ouvert.

Eimeria perforans. — Oocyste ovoïde, à pôles sensiblement égaux ; incolore ; 25,5 μ sur 15,5 μ en moyenne, micropyle peu apparent.

Eimeria magna. — Oocyste ovoïde fréquemment coloré en jaune-orange ou en brun ; le plus souvent un bout plus petit où se trouve le micropyle large et bien apparent : 35 μ sur 24 μ en moyenne.

Dans le milieu extérieur, si les conditions sont favorables, l'oocyste continue son développement, sinon il se dessèche et meurt. En milieu humide et suivant la température, en deux à huit jours, l'œuf se divise en deux, puis quatre sphérules nues ou sporoblastes, se transformant en quatre corps fusiformes et enkystés ou sporocystes, sporontes. Cette formation laisse parfois un résidu protoplasmique, propre à certaines espèces de coccidies, le reliquat de segmentation ou reliquat cystal. Chaque sporocyste donne naissance à deux spores falci-formes ou sporozoïtes, placés tête-bêche ; ici il peut persister un autre résidu, le reliquat de différenciation ou reliquat sporai, qui n'est constant que pour des espèces, mais intervient cependant pour la diagnose par son volume. Nous avons donc huit sporozoïtes dans un oocyste mûr ; c'est le caractère essentiel du genre *Eimeria*. Dans le genre *Isospora*, il y a huit sporozoïtes, mais ils proviennent d'un oocyste qui donne deux sporocystes avec chacun quatre spores.

RELIQUAT SPORAI ET RELIQUAT CYSTAL

DANS LES TROIS ESPÈCES D'*Eimeria*.

DURÉE MINIMA DE L'ÉVOLUTION EXOGÈNE.

Eimeria stiedae. — Pas de reliquat cystal libre, un reliquat sporai de même nature, dans chacun des quatre sporocystes. Sporulation exogène d'une durée minima de 60 heures.

Eimeria perforans. — Un reliquat cystal sphérique moins gros qu'un des sporocystes à côté desquels il est libre. Sporulation exogène d'une durée minima de 30 heures.

Eimeria magna. — Un reliquat cystal sphérique, libre, granuleux, aussi volumineux que l'un des sporocystes à côté

desquels il se trouve : un reliquat sporal finement granuleux de 1 à 3 μ de diamètre. Sporulation exogène d'une durée minima de 48 heures.

Vu l'évolution exogène et endogène des trois formes d'*Eimeria* du lapin, nous comprenons maintenant comme l'a très bien expliqué PÉRARD, les confusions entre les espèces de coccidie et la différence des résultats obtenus par les auteurs qui se sont attachés à démontrer l'unicité ou la dualité des coccidies du lapin. L'ookyste d'*Eimeria magna* ressemble, en effet, à celui d'*Eimeria stiedae* quand il est frais, à celui d'*Eimeria perforans*, quand il est segmenté. Il semble que la nouvelle *Eimeria*, bien étudiée et nettement décrite par PÉRARD ait été déjà vue en 1919, par E.-A. BRUCE. Cet auteur rapporte, en effet, qu'il observa en Colombie britannique, une coccidie du genre *Eimeria*, pathogène pour les jeunes lapins, différente d'*E. stiedae* et d'*E. perforans* par les dimensions très variables de ses oocystes, la couleur rose orangé des plus gros, la coloration rosée du noyau du sporozoïte et la présence d'un corpuscule absolument sphérique.

A ce stade d'oocyste sporulé, l'évolution s'arrête ; elle ne reprendra que si l'oocyste mûr est ingéré par un lapin. Cette ingestion amène l'oocyste dans l'estomac, puis dans l'intestin grêle. Sous l'action des sucs digestifs, du suc pancréatique, les bouchons micropylaires, les parois de l'oocyste, puis des sporocystes sont dissous, les huit sporozoïtes sont mis en liberté. Doués de mouvements amiboïdes, les sporozoïtes d'*E. perforans* pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, ceux d'*E. magna* se logent non seulement dans les mêmes cellules, mais aussi et surtout dans les cellules conjonctives de l'intérieur des villosités intestinales. C'est ce qui arrive également avec les mérozoïtes et souvent des schizontes siègent dans le tissu conjonctif au-dessous des cellules épithéliales indemnes. Les sporozoïtes d'*E. stiedae* passent dans la veine porte ou remontent le canal cholédoque, arrivent aux canaux biliaires dont ils envahissent l'épithélium.

Chaque spore se ramasse, s'arrondit, donne une jeune coccidie de 3 à 4 μ , qui se développe et reproduit rapidement une coccidie adulte, identique à celle dont elle est issue.

Ainsi nous avons eu une évolution sexuée suivie de sporulation, puisque l'oocyste donne huit individus au lieu d'un. Ce cycle évolutif, contaminant le milieu extérieur, rend possible la transmission de coccidiose d'un individu malade à un individu sain, permet la contagion et l'apparition d'une épizootie.

Les sporozoïtes sont les éléments de contagion : de leur abondance dépend la gravité de l'épizootie.

Cette digénèse dans l'évolution des coccidies observe une alternance déterminée. Les viscères viennent d'être parasités, N générations asexuées se succèdent, mais elles épuisent peu à peu leur pouvoir reproducteur, survient alors une génération sexuée qui relève le potentiel évolutif affaibli ; N varie d'ailleurs avec la virulence des coccidies souches.

RECHERCHE DES LIPOÏDES DANS LES COCCIDIES

DE L'INTESTIN ET DU FOIE DU LAPIN.

En 1927, GURWITSCH a mis en évidence dans les coccidies, au cours de la schizogonie et de la sporogonie, des inclusions lipoïdiques. Ceci s'observe aussi, mais d'une façon moins constante dans les oocystes ; il semble que la membrane de l'œuf doive laisser passer le colorant pour obtenir un résultat. La méthode employée est la suivante : fixation au formol (10 %), coupe au microtome à congélation, coloration par hématoxyline-éosine, hématoxyline-Soudan III.

En variant ces colorations, GURWITSCH trouve que ces lipoides sont du groupe des éthers cholestériniques et glycériques. Ces mêmes colorations mettent en évidence des lipoides analogues dans les tissus intestinal, hépatique nécrosés, qui entourent les foyers parasitaires, mais l'auteur n'affirme pas leur complète identité.

LE GLYCOGÈNE DANS LE DÉVELOPPEMENT DES COCCIDIES.

BRAULT et LOEPER en 1904, étudiant les coccidies non enkystées du foie ont trouvé que la réaction iodée se montrait dans celles-ci de nombreuses granulations glycogéniques, sauf dans le noyau. Les coccidies adultes du centre des conduits biliaires offraient une réaction moins nette. Cette glycogénèse démontre la vitalité excessive des coccidies.

Pour être complet, disons qu'en 1926, M^{lle} T.-A. KOLPAKOFF constatait que les sucs gastrique, pancréatique, intestinal, la bile empêchaient la sporogonie d'*E. stiedae* et d'*E. perforans*. Il semble bien que cette assertion ne soit pas exacte, car la clinique nous montre que les coccidies évoluent toujours trop bien chez le lapin.

CONDITIONS NÉCESSAIRES A L'ÉVOLUTION DES COCCIDIES.

Le cycle évolutif de la coccidie est bien connu, mais nos idées ne sont pas aussi nettes au sujet des conditions que le milieu intestinal doit réunir pour permettre l'évolution normale du parasite. Il semble cependant que la réaction alcaline soit favorable, c'est ce qui se passe dans l'intestin, alors que l'acidité du milieu, déterminée par l'ingestion du lactosérum, de lait aigri, de lait écrémé, de babeurre, entrave l'évolution de la coccidie et rétablit le lapin parasité ; c'est ce que nous verrons au sujet du traitement.

L'oocyste étant l'élément le plus accessible, puisqu'il est à l'extérieur, et le plus important, puisqu'il est l'agent de résistance, d'infection et de propagation de la maladie, voyons les conditions favorables à son évolution.

La maturation de l'oocyste nécessite des conditions spéciales de température, d'aération (oxydation) et d'humidité.

La température favorable à la segmentation va de 2° à 38° ; l'optima semble se trouver entre 25° et 30° C. En plus, des con-

ditions de température réalisées dans la nature ou pouvant l'être dans la pratique, l'humidité est nécessaire pour l'évolution de l'oocyste. PÉRARD a dressé un tableau marquant le pourcentage d'oocyste mort dans les excréments privés d'eau.

20°, 100 %		en 24 heures.
25°, 100 %		en 24 heures.
30°, 100 %		en 1 heure dans un courant d'air et au soleil.
38°, 100 %		en 12 heures.
38°, 100 %		en 6 heures.

L'humidité habituelle de la litière des clapiers semble suffisante et la formation des sporozoïtes s'effectue bien plus rapidement sous une couche d'eau de quelques millimètres que dans une masse un peu profonde.

L'évolution de l'oocyste réclame de l'air, ou plus exactement de l'oxygène qui agirait sur le milieu en entravant le développement des bactéries anaérobies. Le développement des cultures bactériennes empêche en effet la segmentation de l'oocyste ; en favorisant la multiplication des bactéries de l'intestin, aucun oocyste ne se segmente ; il y a plus, on constate que les oocystes contenus dans des cultures bactériennes sont morts.

Or, à la surface des litières et du fumier, les oocystes expulsés avec les excréments rouvent les conditions de température, d'humidité, d'aération favorable à la segmentation, sans qu'ils séjournent dans l'eau. C'est donc presque toujours sous la forme d'oocystes sporulés, c'est-à-dire infectants, que se fait la conservation du parasite.

PÉRARD a établi que « si on laisse des cadavres entiers de lapins coccidiés se putréfier à 18°-20°, au bout de 14 jours, aucun oocyste contenu dans le tube digestif ne s'est segmenté, ils sont morts. Les produits de déchets solubles et toxiques des cultures bactériennes ou de la putréfaction, suivant leur quantité et la durée de leur action, vraisemblablement retardent l'évolution ou amènent la mort des oocystes. »

Les intestins de lapins coccidiés ou leurs cadavres entiers

jetés sur le fumier conservent les oocystes (privés d'air, soumis à la putréfaction) sous une forme non segmentée, de quelques jours (à 25°) à un mois (2° à 5°), puis les oocystes meurent. Vers 0°, les oocystes ne se segmentent pas et conservent leur vitalité plus d'une année (PÉRARD).

MOYENS DE RECUEILLIR LES DIFFÉRENTES ESPÈCES DE COCCIDIE ET DE SUIVRE LEUR ÉVOLUTION.

1° On fait ingérer à un lapin neuf une culture riche en oocystes des trois espèces mélangées et l'on surveille l'apparition dans les crottes des oocystes de première formation. Les premières crottes parasitées nous donnent des oocystes d'*E. perforans* et d'*E. magna*, *E. stiedae* ont un retard de 24 à 48 heures. Enfin, *E. stiedae* peut être recueilli pur dans la vésicule biliaire.

Si l'on doute du prélèvement des premiers oocystes apparus, on fait un ou deux passages dans les mêmes conditions avec un nouveau matériel préalablement segmenté.

2° Pour isoler les trois espèces de coccidie, on se base sur leur mode d'évolution exogène. La durée minima de celle-ci est de :

60 heures	pour	<i>E. stiedae</i>
30	—	<i>E. perforans</i>
48	—	<i>E. magna</i>

La température optima, favorable à la segmentation est comprise entre 25° et 30° C. : la température maxima, elle, atteint 38°.

Nous plaçons donc les excréments riches en oocystes, sur une assiette avec de la poudre de charbon et de l'eau, ou sur du sable humide, du papier buvard humide, le tout à 25°. Au bout de 30 heures, on peut recueillir uniquement des oocystes sporulés d'*E. stiedae*, au bout de 48 heures ceux d'*E. magna*, et après 60 heures ceux d'*E. perforans*.

Ingérés par le lapin, les œufs non sporulés ne poursuivent pas leur évolution, puisque la température interne du lapin est de 39°5, en moyenne, alors que la température maxima d'évolution des oocystes (38°), est, par sa limite extrême, peu propice à la segmentation.

3° En faisant des prélèvements dans les lésions hépatiques ou intestinales, il est possible de recueillir du virus pur, uniquement *E. stiedae* ou uniquement un mélange d'*E. perforans* et d'*E. magna*. Encore serait-il possible, au moins théoriquement, de séparer les deux coccidies de l'intestin ; un râclage léger de la muqueuse donnerait *E. perforans* dans les cellules épithéliales, alors que le râclage des villosités intestinales et de la couche sous-muqueuse ou conjonctive de l'intestin donnerait *E. magna*.

En été, en 5 ou 6 jours, on peut assister au développement complet des coccidies ; on place les excréments d'animaux porteurs de coccidies sur du papier buvard humide, le tout recouvert d'une cloche. L'évolution des coccidies est obtenue aussi en plaçant les excréments sur une assiette avec de la poudre de charbon et de l'eau, exposée au soleil le matin. En 2 jours, il y a 30 % d'oocystes mûrs ; mais la maturation complète de tous les œufs demande un mois.

Enfin voici le procédé recommandé par JUSTIN ANDREWS (1930), pour obtenir le dékystement in vivo de tout oocyste coccidien de vertébré supérieur. « Les oocystes mûrs, bien débarrassés par lavage et centrifugation des substances chimiques qu'on a pu ajouter pour faciliter la maturation, sont concentrés, mis en suspension dans quatre ou cinq gouttes de lait sucré. On fait ingérer facilement ce lait à de jeunes rats de 75 à 100 grammes, à jeun depuis la veille. Soixante minutes plus tard, on tue le rat et, à l'autopsie, on reconnaît les régions de l'intestin grêle distendu par un contenu blanchâtre ; dans la lumière de ces régions on trouve tous les stades du dékystement jusqu'aux sporozoïtes ».

Pour reproduire une coccidiose pure, d'un seul type, on

prend un lapin sain, c'est-à-dire à la naissance, on l'élève dans des cages stériles avec des aliments stériles ou non contaminés ; ou bien on se sert de laperaux de 10 à 12 jours, nés de mères saines, nourris avec du lait chaud et du jus de citron.

On reproduit ainsi une coccidiose hépatique ou intestinale pure, surtout en les infectant entre trois semaines et un mois d'âge. Le procédé le plus simple pour obtenir une coccidiose hépatique pure consiste à faire mûrir les oocystes prélevés dans la vésicule biliaire, et à les faire ingérer au lapin ci-dessus. Pour la coccidiose intestinale, l'obtention du matériel d'infection est plus délicat ; on prélève des oocystes dans le rectum d'un lapin mort rapidement d'une diarrhée coccidienne, ou l'on recueille les premiers oocystes expulsés par un jeune lapin contaminé par un mélange des deux espèces.

CHAPITRE IV

ESPÈCES AFFECTÉES

D'après les constatations cliniques, les expériences tentées, il semble que l'on puisse dire qu'*E. stiedae* et *E. perforans* soient des coccidies propres au lapin domestique, au lapin de garenne, au lièvre.

Quant à l'homme, il absorbe fréquemment des aliments crus, souillés par les spores de la coccidie et les cas d'infection sont excessivement rares. Nombre de cas peuvent passer inaperçus et dans les autopsies, les lésions de coccidiose peuvent être confondues avec des tubercules ramollis ou caséifiés.

La présence chez l'homme d'*E. stiedae* a été signalée à plusieurs reprises. Le premier cas remonte à 1858 : un malade, entré à l'hôpital Beaujon, dans le service de GUBLER, meurt d'une pleurésie traumatique, à la suite d'une chute dans un escalier. L'autopsie révéla la présence d'une vingtaine de tumeurs du foie, remplies d'une substance puriforme plus ou moins liquide et renfermant un nombre immense de coccidies enkystées.

Eimeria perforans se développe aussi dans l'épithélium intestinal de l'homme. Ce cas est rare. On ne peut rapporter à cette coccidie que les deux observations d'EIMER sur des cadavres de l'Institut pathologique de Berlin ; les cellules épithéliales de l'intestin étaient perforées par le parasite. Probablement cette coccidiose intestinale est limitée à la dernière portion de l'intestin grêle comme chez le lapin.

E. stiedae et *E. perforans* peuvent-elles déterminer la coccidiose chez les bovidés ? La question n'est pas encore tran-

chée. A s'en rapporter à un essai de VAN NEDERVEN, le fait serait certain. Mais d'après son expérience, nous pensons plutôt qu'il s'agit d'un simple passage d'oocystes, apportés par les aliments ou au cours de manipulations effectuées par le personnel, et cette cause d'erreur est difficile à éliminer.

Avec les deux espèces de coccidie du lapin, PÉRARD a tenté d'infecter des rats, des souris, des chiens, des agneaux, des chevreaux ; tous ses essais ont échoués.

Des tentatives de JUSTIN-M. ANDREWS sur des chiens, des chats, des skunks, des opossums furent négatifs. Pour cet auteur, la protection de ces espèces tient non seulement à ce que les kystes ne sont pas digérés, mais encore en ce que les cellules ne se laissent pas infecter.

Quant à KRUGSMANN, il est d'un avis tout différent. D'après ses expériences, une coccidie pathogène pour une espèce animale peut occasionner chez une autre espèce une infestation légère et retardée ; après ce passage, par une sorte d'adaptation, les oocystes peuvent donner une infestation intense.

La *Revue Agricole* (1919), rapporte le cas d'un parc indemne qui fut contaminé par des lapereaux atteints de coccidiose. Quatre jours après le contact, des poussins présentèrent les symptômes de la coccidiose : dès le sixième jour, tous les poussins étaient atteints et l'autopsie montrait une coccidie ovi-forme, identique à celle du lapin.

RUDOWSKY a observé *Eimeria perforans* dans la coccidiose intestinale de rats, mais jamais il n'a vu de coccidiose hépatique, il a réussi à infecter d'une façon intense un jeune lapin avec des crottes de rats renfermant *E. perforans* ; de même il a pu transmettre la coccidie de rat à rat, et du lapin au rat.

Enfin en ces dernières années (1926), UHLHORN aurait réussi à infecter des jeunes poulets avec des coccidies de lapin. Pour lui, la spécificité de l'hôte vis-à-vis des coccidies ne serait pas absolue. Malheureusement ces expériences sont sans valeur, car l'auteur n'a pas écarté l'infection spontanée par les coccidiés de la poule.

En 1928, CORCUFF a repris ces expériences et a complètement échoué. A l'heure actuelle, rien ne permet de conclure à l'identité des espèces de coccidie et à la contamination possible entre le lapin et le poulet.

Il serait intéressant de rechercher quelles coccidies infestent l'escargot commun, *Helix hortensis*. Très souvent, en effet, il est parasité, et dans certaines régions 80 à 90 % des escargots sont atteints de coccidiose. Leur mode de vie, leur marche dans les endroits humides, leur nourriture permettent de supposer leur infestation par les coccidies du lapin ; pour le moins, ils peuvent être considérés comme des vecteurs du parasite, capables de contaminer fourrages et clapiers.

CHAPITRE V

ÉPIDÉMIOLOGIE

La coccidiose se rencontre en tout temps, mais surtout pendant les moments de l'année où l'on distribue des fourrages verts. Elle sévit du printemps à l'automne, mais surtout en été.

Si l'on examine des crottes de lapin, rares sont les animaux qui ne présentent pas d'oocystes et ces exceptions sont des adultes. A partir de deux ou trois mois, presque tous les lapereaux sont porteurs de coccidies. Dès le sevrage, les jeunes lapins peuvent être atteints. Ce sont eux surtout qui paient un lourd tribut à la coccidiose. Puis, naturellement soumis à des auto-infections répétées, immunisés en quelque sorte, les adultes témoignent d'une grande résistance. Si on les infecte expérimentalement, ils font des maladies fugaces ou rien. Mais ces individus constituent les porteurs de germes, d'autant plus dangereux qu'ils paraissent en excellente santé et sont rarement soupçonnés.

Les deux affections hépatique et intestinale peuvent sévir séparément, mais souvent elles coexistent dans un même clapier et chez un même individu. C'est par *E. perforans* que sont emportés plus rapidement les jeunes lapins.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

La coccidiose est répandue dans les différents pays, atteignant les animaux domestiques et les animaux sauvages. Elle est signalée un peu partout en Europe, en Russie, en Asie, en Afrique, aux Etats-Unis.

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE

MATIÈRES VIRULENTES

Dans la nature, l'infestation par les coccidies se fait par ingestion buccale d'oocystes sporulés. Sont donc virulentes, les matières excrémentielles ; il faut cependant faire ici une réserve, car au moment de l'expulsion des crottes, les coccidies ne sont pas infectantes, parce qu'elles ne sont pas segmentées ; une certaine incubation est nécessaire. Sont infectantes toutes les matières contenant des oocystes ou souillées par eux, les aliments, les boissons, les litières, le sol.

RÉSISTANCE DU VIRUS

PÉRARD a démontré d'une façon irréfutable la valeur de la résistance des oocystes. Voici les principales données.

Les oocystes non segmentés se conservent entre 0° et 2° C.

Les cultures microbiennes, la putréfaction empêchent la segmentation et tuent les oocystes.

Les oocystes segmentés en milieu humide non infecté entre 0 et 38° C. peuvent rester vivants pendant plus d'un an.

La plupart des substances chimiques, employées comme désinfectants, n'ont aucun pouvoir sur les oocystes ; elles favorisent leur évolution et leur conservation en stérilisant le milieu par destruction des bactéries.

La dessiccation complète détruit les oocystes quelle que soit la température.

Les oocystes sont tués par la chaleur au-dessus de 40° C. Ils sont détruits par congélation.

Les oocystes sporulés sont plus résistants que les oocystes non segmentés.

RÉCEPTIVITÉ.

Le jeune âge des animaux, les clapiers réduits, sombres, humides, mal aérés, le trop grand nombre de lapins en des niches trop étroites sont autant de conditions favorables à l'apparition et au développement de la coccidiose. Peut être aussi une cause favorisant l'alimentation en herbe fraîche, parce que plus facilement souillée par les coccidies que les grains et fourrages secs, parce qu'infectée par le fumier, les eaux à la surface du sol ; mais les aliments secs, distribués sur une litière mouillée peuvent devenir dangereux.

MODES DE CONTAGION.

La coccidiose sévit surtout chez le lapin domestiqué, mais le lapin de garenne, le lièvre sont également touchés, et de ce fait, ils représentent un danger pour l'élevage, car ils disséminent des oocystes dans les herbages.

Les porteurs de germes jouent un rôle considérable, souvent méconnu. Presque tous les jeunes lapins, et la plupart des adultes en apparence sains, sont porteurs d'oocystes et en état de résister à une infection modérée. Excrétées au dehors, les coccidies contaminent la nourriture, l'eau de boisson, la litière, le sol, les parois du clapier. Ingérés par des sujets indemnes, les parasites évoluent et reproduisent la maladie. L'infection s'entretient ainsi dans les clapiers et, de temps à autre, de véritables épizooties emportent des portées entières et ruinent des élevages. Plus l'élevage est important, plus les chances d'invasion, de multiplication et de conservation du parasite sont nombreuses.

La mortalité chez les tous jeunes lapins semble due à la

contamination grave de lapereaux par la mère, notamment quand les cages ne sont pas maintenues propres et sèches, quand les jeunes sont laissés avec leur mère, en grand nombre et pendant plus de quatre semaines.

Il faudrait voir, si l'urine du lapin coccidié n'est pas contagifère. NEVEU-LEMAIRE (1912), rapporte, en effet, que BROWN-SEQUARD avait observé dans les voies urinaires d'un lapin des micro-organismes, qu'il considérait comme des œufs d'helminthes et qui étaient très probablement des coccidies.

Il est important de souligner le rôle que peuvent jouer, dans la dissémination de ce processus morbide, certains vecteurs mécaniques, les personnes, les animaux, les objets souillés. Les êtres vivants d'une espèce non réceptive ingèrent des oocystes, les libèrent intacts avec leurs matières fécales, peuvent les transporter à de grandes distances. Les rats, les souris, les moineaux, et autres oiseaux, les insectes coprophages (mouches et leurs larves), les carnivores (chiens et chats) se repaissent des viscères de lapin domestique, de lapin de garenne ou de lièvre jetés au hasard, et contribuent ainsi à la dissémination du parasite.

L'enlèvement, l'utilisation des fumiers dans les près principalement, aboutit à un véritable ensemencement parasitaire de la surface du sol et partant des fourrages.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Les lapins ingèrent le parasite avec leur nourriture, leur eau de boisson. Les oocystes arrivent dans l'estomac, passent dans l'intestin grêle, où le suc pancréatique les dissout. Les sporozoïtes s'échappent des sporocystes et sont mis en liberté dans la lumière intestinale. Par leurs mouvements amiboïdes, les sporozoïtes d'*E. perforans* pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, ceux d'*E. stiedae* gagnent les cellules épithéliales des canaux biliaires par le canal cholédoque où la veine porte. Ces parasites exercent une action destructive sur les cellules-hôtes où ils se logent et évoluent. L'infestation est rapide, de grandes portions de tube digestif sont bientôt atteintes et nécrosées. L'intestin rendu inactif par la présence du parasite, est fortement distendu par les gaz de fermentation, d'où le nom de maladie du gros ventre.

Phénomènes semblables du côté du foie, les cellules touchées sont frappées de mort et ce sont ces amas cellulaires qui dilatent les canaux biliaires et donnent naissance aux petites nodosités blanchâtres du foie. Cet organe important de l'économie touché, le trouble des fonctions digestives est accru davantage.

Il faut ajouter l'action toxique propre au parasite, l'action infectante des bactéries diverses de l'intestin, pénétrant dans l'organisme par les plaies occasionnées par les coccidies. Vraisemblablement à la faveur des lésions du tube digestif ou des voies biliaires, les coccidies exaltent leur virulence.

Chez l'adulte, la coccidiose peut s'implanter, mais elle reste à l'état latent, grâce à la plus grande résistance des tissus vis-à-vis de la plupart des infestations parasitaires. Et ces malades peu impressionnés sont les foyers de contagion directe dans les clapiers.

CHAPITRE VIII

SYMPTOMATOLOGIE

La coccidiose du lapin est susceptible de revêtir trois formes cliniques : une forme intestinale, une forme hépatique, exceptionnellement une forme oto-rhino-pharyngée. L'évolution de ces formes peut être aiguë, suraiguë, chronique.

I. — Coccidiose intestinale

FORME AIGUE

La coccidiose intestinale semble plus fréquente qu'autrefois. C'est la forme la plus souvent constatée, celle qui fait périr le plus de lapins.

Les jeunes lapins, vigoureux et bien portants, sortent du nid, restent vifs, se développent régulièrement pendant quelques semaines. Puis la croissance se ralentit : le poil, terne, se détache facilement. Les lapereaux se blottissent le long de leurs auges et des parois du clapier ; ils s'amaigrissent, deviennent tristes. Ces symptômes apparaissent parfois dès la sortie du nid.

Le lapin perd l'appétit, a de la fièvre. La faiblesse avec la maigreur, voir l'étiisie, surviennent. L'abdomen apparaît tendu, comme rempli d'eau; il y a de l'ascite et du tympanisme abdominal. Ce « gros ventre » contraste avec l'émaciation des masses musculaires. Les muqueuses sont pâles ou ictériques. En même temps survient la diarrhée rémittente ou intermittente, parfois remplacée par la polyurie. A certaines périodes de la maladie la diarrhée peut devenir constante, au printemps,

en été surtout, quand les animaux consomment des aliments aqueux, des fourrages verts. En général, quatre ou cinq jours après le début de l'affection, les crottes se ramollissent ; rapidement les émissions fécales deviennent abondantes et fluides. et cet état peut persister jusqu'à la mort.

En hiver, avec l'alimentation sèche, la diarrhée peut-être fugace ; elle apparaît vers le cinquième ou huitième jour, dure deux, trois jours, rarement plus. Les crottes non moulées de consistance pâteuse se collent fréquemment aux poils des membres postérieurs, à la face antérieure de la queue où elles gênent la défécation. Puis les crottes redeviennent normales, parfois jusqu'à la mort de l'animal.

Quand la diarrhée cesse, une polyurie intense vient compenser. L'urine souille la face postérieure des cuisses, inonde la litière, les fourrages. Les membres, l'extrémité inférieure de la tête, qui cherche sa nourriture sur le sol, sont mouillés, souillés par les matières excrémentitielles. Il n'y a pas de salivation, comme l'ont prétendu certains auteurs.

Les malades se déshydratent rapidement. Les plus affaiblis succombent. Certains résistent plus ou moins longtemps et meurent dans la cachexie. Souvent les lapins offrent une démarche chancelante ; d'autres enfin périssent au milieu de convulsions.

Les cas de mort se succèdent à intervalles irréguliers, tout dépend de la résistance individuelle et de l'intensité de l'infestation. La coccidiose intestinale entraîne la mort en quelques jours ou quelques semaines, en moyenne en neuf ou quinze jours ; et il est courant de voir disparaître des portées entières dans des élevages importants. Quelquefois les animaux se remettent lentement et guérissent. Cette affection frappe à peu près exclusivement les jeunes lapins, jusqu'à deux et quatre mois au plus. La forme aiguë débute en général lorsque les jeunes commencent à prendre le fourrage, c'est-à-dire, vers l'âge d'un mois.

FORME SURAIQUE

La maladie peut être méconnue chez de très jeunes sujets, les symptômes passent inaperçus. L'infection naturelle a déterminé une mortalité rapide impliquant à première vue l'idée d'une septicémie.

Au cours d'une épizootie de coccidiose observée par JEANNETTE CHAPMAN, 85 % des lapins mouraient moins de 24 heures après l'apparition des premiers symptômes. Diarrhée sévère, faiblesse, basse température, tels étaient les signes cliniques relevés. L'examen du sang montra simplement une augmentation du nombre des leucocytes polynucléaires. Cette forme suraiguë, brutale, est particulière aux jeunes.

FORME CHRONIQUE

C'est la forme qui sévit ordinairement chez les adultes. Le symptôme du gros ventre est le plus apparent et les lapins ne paraissent pas trop souffrir de cette coccidiose. Si l'infestation est trop massive, ils meurent dans la cachexie.

II. — Coccidiose hépatique

FORME AIGUE

Alors que la coccidiose intestinale se traduit surtout par une entérite, la coccidiose hépatique correspond à une angio-cholelite compliquée secondairement de cirrhose péricanaliculaire centrifuge. La fréquence est assez grande en France, surtout aux environs de Paris. Les symptômes vagues au début, se précisent dans la suite et sont à peu près semblables à ceux de l'affection intestinale : inappétence, tristesse, amaigrissement marqué, anémie progressive, poil piqué, muqueuses pâles ou ictériques, ascite (gros ventre).

Ici le gros ventre est dû à l'hypertrophie parfois considérable du foie, qui déborde largement le cercle de l'hypocondre et qui est perceptible à la palpation dès le quinzième jour de

l'infection. La diarrhée est moins fluide, moins persistante que dans la coccidiose intestinale et elle n'apparaît que vers le 6^e ou 8^e jour, c'est-à-dire un peu plus tardivement; là encore la diarrhée peut cesser et être remplacée par la polyurie.

La mort survient en quelques jours ou quelques semaines, le plus souvent en 28 à 30 jours.

FORME SURAIGUE

Les symptômes sont identiques, mais en plus on observe par suite d'intoxication des convulsions pseudo-tétaniques qui emportent rapidement les lapins.

FORME CHRONIQUE

Elle s'observe particulièrement chez les adultes. Si l'infestation parasitaire est discrète, l'animal se remet lentement et guérit.

Comme l'affection due à *E. perforans*, celle provoquée par *E. stiedae* atteint surtout les jeunes jusqu'à 2 et 4 mois. Au point de vue expérimental, Cl. BERNARD a remarqué que l'on pouvait piquer le plancher du 4^e ventricule des lapins atteints de coccidiose hépatique sans provoquer la glucosurie.

La superposition des deux formes intestinale et hépatique est assez constante, d'où le nom d'entéro-hépatite coccidienne donné par certains auteurs.

III. — Coccidiose oto-rhino-pharyngée

Cette affection fut décrite la première fois par ZÜRN, sous le nom de rhinite psorospermique. Elle est due à *E. stiedae* ou à *E. perforans* ou à leur association.

C'est une maladie grave qui sévirait surtout en Allemagne sur le lapin domestique. Un catarrhe nasal plus ou moins intense apparaît, accompagné de toux et d'éternuements fréquents, d'un peu de jetage séreux et de fièvre. Les muqueuses

du nez, du pharynx, de la trompe d'Eustache, de l'oreille moyenne, sont envahies par les parasites.

Les symptômes s'aggravent, la fièvre est intense, le jetage nettement purulent, la respiration accélérée. En même temps, des signes d'angine, d'otite, peuvent apparaître et consécutivement des troubles nerveux. Les sujets s'affaiblissent, et en quelques jours c'est la mort dans les convulsions.

IV. — Coccidiose des glandes lymphatiques

YAKIMOFF a observé en 1912 un cas de coccidiose des ganglions lymphatiques, un autre en 1922, chez un jeune lapin qui n'avait ni oocystes dans l'intestin, ni lésions à la surface du foie. L'invasion du foie par les voies sanguine et lymphatique ou la dissémination des coccidies par le sang et la lymphe serait donc plausible.

CHAPITRE IX

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

COCCIDIOSE INTESTINALE.

L'autopsie révèle des tissus décolorés, dépourvus de graisse, un sang pauvre en hémoglobine ; la cavité abdominale contient un liquide clair ou rosé, qui parfois fait défaut. L'intestin, peu rempli de matières alimentaires, est distendu par des gaz. Les lésions se rencontrent sur tout l'intestin grêle, mais principalement au niveau du cæcum et des dernières portions de l'intestin grêle. Celui-ci se présente bosselé, blanchâtre, avec une vascularisation intense à sa surface. La muqueuse intestinale montre des plaques hémorragiques et un enduit plus ou moins épais, caractéristique, dans lequel abondent des coccidies. De place en place se voient des taches blanchâtres, formées de points blancs ou gris, isolés ou agglomérés, formant des plaques arrondies, où les coccidies sont nombreuses. Ces lésions particulières à la maladie se voient bien par transparence ; elles ont en moyenne de 2 à 3 millimètres de diamètre.

Dans l'épizootie relatée par CHAPMAN, dans 140 cas, les lésions s'étendaient à tout l'intestin grêle et au cæcum. Aucun organisme spécifique, autre que les coccidies ne put être mis en évidence. Les recherches portaient également sur des cultures du sang du cœur, qui furent généralement stériles.

Les coccidies se développent dans l'épithélium intestinal, dans les cellules des glandes de Lieberkühn et celles des villosités intestinales, supprimant ainsi leur fonction. Souvent ces cellules renferment les sporozoaires à l'état de corps ovalaires

ou falciformes. Parfois, le contenu intestinal est une véritable purée de coccidies non encore enkystées pour la plupart.

COCCIDIOSE HÉPATIQUE

A l'ouverture du cadavre, nous remarquons la même coloration des tissus et du sang : la cavité abdominale est remplie de liquide ascitique et le foie hypertrophié, doublé, parfois triplé de volume, refoule les viscères. Le canal cholédoque, les conduits biliaires et la vésicule biliaire sont hypertrophiés en proportion. Dans cette dernière, on trouve de nombreux oocystes d'*E. stiedae*.

L'organe hépatique est parsemé de taches blanchâtres, jaunâtres, de dimensions variables, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de blé, exceptionnellement celle d'un haricot. Ces nodules isolés ou confluent prètent au viscère un aspect mamelonné. A l'intérieur de ces nodosités est un magma purulent, blanc-jaunâtre, parfois comme enveloppé d'une coque fibreuse : ce pus crémeux renferme des cellules hépatiques dégénérées, de nombreux kystes coccidiens et des corps granuleux. Ces sortes d'abcès sont en profondeur comme en surface. Ils représentent une colonie parasitaire développée sur le trajet d'un canal biliaire, autour d'une coccidie-mère. Les lésions anciennes montrent à l'intérieur des canalicules d'innombrables replis muqueux ramifiés, et forment « le papillome coccidien ».

CHAPITRE X

DIAGNOSTIC

I. — DIAGNOSTIC CLINIQUE.

1° *Sur le vivant.* — L'inappétence, l'asthénie, la mise en boule, avec un poil piqué, l'amaigrissement ne sont pas caractéristiques, car ces symptômes se retrouvent dans toutes les maladies des jeunes lapins. Cependant, le diagnostic est en général aisé. La tristesse, l'amaigrissement progressif, qui fait mieux ressortir le ballonnement abdominal, la diarrhée plus ou moins profuse, l'ictère possible, sont des signes presque pathognomoniques de l'affection.

La palpation décèle l'hypertrophie du foie, mais la maladie doit être déjà à un stade avancé.

2° *Sur le cadavre.* — L'examen des lésions intestinales et hépatiques peut suffire ; mais il sera bon de faire un examen microscopique toujours facile.

II. — DIAGNOSTIC MICROSCOPIQUE.

1° *Sur le vivant.* — Seule l'expulsion des oocystes, contrôlée par l'examen microscopique permet le diagnostic certain de la maladie. Cet examen porte sur les déjections. On prélève quelques grammes de matières fécales dans la litière, ou mieux on se procure une crotte fraîche par pression du rectum. L'examen se fait à frais et sans coloration. Les matières, diluées dans un peu d'eau, sont étalées sur une lame, on la recouvre d'une lamelle et on examine au microscope (objectif 4), après avoir diaphragmé fortement.

En diluant dans une solution concentrée de chlorure de sodium, on met en évidence des coccidies introuvables à l'examen direct. Les excréments y sont mélangés dans la proportion de 1 à 2; les coccidies surnagent au bout de 15 à 45 minutes. FÜLLEBORN préfère 1 volume d'excréments pour 20 volumes de ladite solution.

NÖLLER et OTTEN filtrent les matières suspectes, diluées comme précédemment, à travers un filtre à mailles de 0,2 cm. et récoltent le filtrat dans un récipient d'Erlemeyer. C'est ainsi qu'ils ont constaté la fréquence des coccidies chez nos animaux domestiques.

Le plus souvent on trouve à l'examen un mélange des oocystes des deux espèces, ceux d'*E. stiedae* entraînés dans l'intestin par la bile, ceux d'*E. perforans* libérés dans le conduit intestinal par destruction des cellules qui les renferment.

Les oocystes sont facilement reconnaissables. Ce sont des corps ovoïdes, très réfringents, de petites dimensions, avec une membrane d'enveloppe à double contour et un protoplasma granuleux rétracté à l'intérieur de celle-ci.

2° *Sur le cadavre.* — a) *Coccidiose intestinale.* — On pratique l'examen dans les mêmes conditions avec le produit de raclage de la muqueuse intestinale et plus spécialement des taches blanchâtres. Il est bon de faire ce prélèvement en passant légèrement le scalpel à la surface de la muqueuse des dernières portions de l'intestin grêle ou au niveau du cœcum, qui se présente immédiatement à l'ouverture du cadavre. Mais dans tous les cas, il faut éliminer les matières excrémentielles.

b) *Coccidiose hépatique.* — On prélève du magma caséux dans les lésions hépatiques, ou le contenu de la vésicule biliaire.

En général, ces examens montrent un nombre élevé de parasites, une véritable culture. L'examen des fèces est quelquefois négatif, on ne trouve pas d'oocystes, car la schizogonie a été si importante que les animaux ont été emportés

très rapidement sans que la sporogonie se soit effectuée. Malgré cela, même sans lésions visibles, si une mortalité rapide survient chez des laperaux, la coccidiose doit être soupçonnée. L'abondance des oocystes, leurs dimensions, l'importance de la diarrhée, l'hypertrophie du foie ou le ballonnement intestinal sont sur le vivant les principaux éléments de diagnostic différentiel des formes intestinale et hépatique.

Pour KRIJGSMANN, l'élimination continue d'oocystes par un lapin, n'est pas l'expression d'une maladie, mais de de réinfections successives.

COCCIDIOSE OTO-RHINO-PHARYNGÉE.

Sur le vivant, sur le cadavre, seul l'examen microscopique du jetage ou mieux de prélèvements sur la pituitaire lèvera les doutes.

RÉACTION DE WASSERMANN.

Le sérum de lapins, en apparence parfaitement normaux, donne très souvent une réaction de Wassermann positive. Certains auteurs, KUSZINKI notamment, ont mis cette particularité en rapport avec la coccidiose.

MARCUSEN a étudié cette propriété et il a constaté que cette réaction peut être positive chez des animaux sains et négative chez des lapins coccidiés. Avec du matériel spécifique (foie de lapin atteint de coccidiose), en présence de sérum de lapins malades, cet auteur n'a pu davantage constater la fixation d'alexine.

En 1923, PATTERSON de Melbourne reprit ces expériences au cours d'une épizootie de coccidiose due à *E. stiedae*. Il utilisa trois antigènes.

1° Extrait de foie infesté, fait avec de l'alcool.

2° Extrait de foie infesté, fait avec de l'eau phéniquée.

3° Extrait de foie infesté, fait avec de l'eau salée.

Trois sérums de lapins normaux ne fixent pas l'alexine. Il

prend ensuite 29 sérums de lapins sûrement infestés ou seulement suspects. Il obtint des résultats médiocres avec l'antigène alcoolique, un peu meilleurs avec l'antigène phéniqué, relativement bons avec l'antigène préparé dans le sérum physiologique.

En 1929, JEANNETTE CHAPMAN pratique des essais de fixation du complément avec quatre antigènes différents :

- 1° Suspension d'oocystes desséchés ;
- 2° Extrait aqueux salé ou non d'intestins fortement infectés ;
- 3° Extrait alcoolique de semblables intestins.
- 4° Extrait salé de sporozoïtes récemment libérés.

Les extraits aqueux furent les plus actifs, mais les résultats se montrèrent irréguliers ; ils ne furent positifs que dans la moitié des cas, même chez des lapins mourant de coccidiose. Les résultats furent négatifs avec les témoins.

URBAIN a essayé aussi cette réaction avec un antigène préparé ainsi : 8 gr. de foie finement broyé et additionné goutte à goutte de 40 cc. de sérum physiologique ; le mélange est laissé 24 heures à la glacière, puis centrifugé ; le liquide brunâtre surnageant constitue l'antigène qui est employé, après filtration à la dose de 0,3 cc.

FORMOL-GÉLIFICATION.

La formol-gélification du sérum de lapins atteints de coccidiose, utilisée par quelques auteurs, n'apparaît pas comme une réaction spécifique, elle s'observe dans la plupart des états chroniques. Elle ne peut donc servir qu'à rattacher à une maladie déterminée certains signes cliniques imprécis.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Sur le vivant. — Il est délicat.

Sur le cadavre. — La différenciation porte principalement sur la coccidiose hépatique et certaines localisations parasitaires ou infectieuses.

1° *Cysticercose*. — Due à *Cysticercus pisiformis* ; à la surface du foie, petits kystes successivement translucides, grisâtres et purulents, du volume d'un grain de chénevis, ou bien traînées courtes, sinueuses, qui soulève la capsule.

2° *Echinococcose*. — Due à *Echinococcus polymorphus*, excessivement rare; dans le parenchyme, kystes plus ou moins volumineux qui en bossèlent la surface.

3° *Cirrhose*. — Due à la présence exceptionnelle dans les canaux biliaires de *Fasciola hepatica* ou de *Dicrocoelium lanceatum*.

4° *Tuberculose*. — Trouvaille d'autopsie.

5° *Pseudo-tuberculose zoogléique*. — Due au bacille de VIGNAL et MALASSEZ ; nodules blanchâtres, arrondis, de grosseur variée, bien délimités, uniformément caséux. Presque toujours il y a de l'adénopathie. Parfois, le virus attaque la vésicule biliaire, qui apparaît distendue, bosselée. La surface est semée de taches laiteuses plus ou moins confluentes. Les parois renferment des tubercules et la bile est devenue un magma caillé-boté ou caséo-purulent (N. NICOLLE.)

En définitive, le diagnostic clinique, complété par un diagnostic microscopique, tous deux faciles, permettront l'identification de la maladie dans tous les cas.

CHAPITRE XI

PRONOSTIC

Le pronostic est toujours très grave, d'autant plus sombre que le sujet est plus jeune et l'élevage plus important. L'affection est fréquemment mortelle (en 10 à 20 jours), surtout pour les lapereaux. Elle est épizootique ; non seulement tous les individus d'un même élevage peuvent être atteints, et la perte varie de 50 à 90 %, mais encore les générations successives et les clapiers voisins.

Dans les infestations légères, la guérison peut survenir naturellement, car la génération asexuée étant limitée, l'évolution aboutit forcément, à un moment donné, à une reproduction sexuée, d'où l'expulsion de tous les parasites sous forme d'oocystes. Malheureusement, ces cas sont rares.

Lorsque les lapins atteignent l'âge adulte (environ 4 mois), ils offrent une plus grande résistance à la maladie et les pertes diminuent.

CHAPITRE XII

COCCIDIOSE DU COBAYE DU LAPIN DE GARENNE ET DU LIÈVRE

Coccidiose du cobaye. — Il semble que ce soit LEUCKART qui signala le premier, la présence de coccidies dans l'intestin du cobaye. Un travail de BUGGE et HEINKE relate la présence de coccidies chez 73 % de 18 cobayes d'origines diverses.

En 1924, SHEATHER pratique l'autopsie d'un cobaye mort spontanément et constate un grand nombre de coccidies dans les matières fécales. Le parasite mesurait 17-25 μ de long sur 13-18 μ de large ; les plus nombreux avaient 19-23 μ sur 16-18 μ . Mis dans le bichromate de potassium à 5 %, les parasites sporulèrent dès le quatrième jour ; la durée de la sporulation varia avec l'origine des coccidies. Le délai entre le repas infectant et l'apparition des oocystes dans les excréments varia de 7 à 13 jours.

Pour SHEATHER, les parasites sont du genre *Eimeria* (4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes). Son développement dans l'organisme du cobaye semble localisé dans l'épithélium du côlon et l'infection diminuerait de la partie proximale de celui-ci vers la partie postérieure. L'épithélium intestinal montre des formes arrondies correspondant aux schizontes, aux microgamétocytes et aux macrogamètes.

Chaque schizonte peut donner jusque 32 mérozoïtes, éléments fusiformes et grêles de 10-15 μ de long sur 1,5-2 μ de large. Les microgamétocytes ont au maximum 25 μ de largeur ; les microgamètes ont deux flagelles.

La propagation de l'affection se fait comme chez le lapin.

En général, le cobaye meurt deux semaines après l'infection. Pour cette coccidie, SHEATHER, a proposé le nom d'*Eimeria caviae*. Nous-mêmes, avons pratiqué des autopsies de cobayes à la clinique d'Alfort et nous avons aussi remarqué la présence de coccidies, mais sans pouvoir en déterminer la variété.

Coccidiose du lapin de garenne et du lièvre. — La coccidiose sévit sur tous les léporidés et le lapin de garenne, le lièvre ne sont pas exceptés, comme le témoigne l'examen des viscères des pièces abattues. Dans des chasses particulières, la maladie se remarque mieux, et pendant les mois d'août et de septembre en particulier, il n'est pas rare de rencontrer dans les champs ou les bois des cadavres de lapins de garenne ou de lièvres et presque exclusivement de jeunes.

CHAPITRE XIII

INSPECTION DES VIANDES

Si l'animal n'a pas un degré d'amaigrissement prononcé, la chair peut être consommée, sinon elle sera saisie en totalité pour cachexie ; le foie parasité sera saisi. Vis-à-vis du gibier, lapin de garenne ou lièvre, ce sera évidemment à l'acheteur de rejeter le foie, si besoin est, lors de l'éviscération ; car l'aspect extérieur de l'animal n'éveille que des soupçons.

IMMUNITÉ

L'immunité naturelle ou acquise vis-à-vis de la coccidiose n'existe pas. CHAPMAN avait remarqué cette pseudo-immunité, mais elle n'a pu mettre en évidence la présence d'anticorps (précipitine, agglutinine, lysine), dans le sang virulent. D'autre part, KRIEGSMANN a confirmé expérimentalement, que, chez les jeunes lapins, la guérison d'une première infection n'entraîne pas l'immunité.

Ce qui existe, c'est une résistance propre de l'organisme remarquable chez l'adulte, vis-à-vis des maladies parasitaires, non de la coccidiose en particulier et qui se rencontre chez beaucoup d'animaux. Cette résistance est fonction de l'individu, de sa constitution, de la salubrité du lieu où il vit, enfin de son alimentation. L'infestation commençant par l'ingestion d'oocystes sporulés, qui libèrent leurs sporozoïtes dans la lumière intestinale, il faut un pH optimum du milieu, propice au développement parasitaire. Or, comme nous le verrons lors

du traitement et de la prophylaxie, une acidité plus ou moins marquée du milieu intestinal s'oppose à l'évolution de la coccidie. Si sous l'influence de l'alimentation, de l'eau de boisson, le pH intestinal s'abaisse au-dessous de 7, on comprend que les jeunes offrent une résistance marquée à l'égard de la coccidiose. Ce n'est pas là l'immunité proprement dite.

CHAPITRE XIV

TRAITEMENT

De tous les traitements préconisés aucun ne possède la propriété spécifiquement curative de la coccidiose. Le nombre et la diversité des thérapeutiques sont la preuve cruciale qu'un traitement spécifique reste à trouver. C'est pourquoi certains auteurs recommandent de sacrifier les malades aussitôt le diagnostic posé, sans leur laisser le temps de maigrir. Cependant, le pessimisme ne doit pas être poussé si loin et certains médicaments procurent des résultats favorables.

Dans cet exposé, nous avons rassemblé tout ce qui a pu être fait dans un but curatif. Notre intention est de montrer ce qui est bon, médiocre, mauvais ou nul, afin de mieux orienter les recherches futures, et pour que le lecteur ait un résumé de la thérapeutique coccidienne.

I. — Chimiothérapie

Thymol. — Un des meilleurs médicaments reconnu par la majorité des parasitologues est le thymol. Ce produit est administré sous forme d'huile thymolée au 1/10 ; quelques auteurs ordonnent la solution au 1/20. En moyenne, on administre 8-12 centigrammes de thymol par kilogramme de poids vif, c'est-à-dire une demi-cuillerée à café par jour, pendant 5 jours ; on interrompt le traitement pendant une semaine pour reprendre une seconde période dans les mêmes conditions. L'huile thymolée est distribuée dans du son ou mieux, directement à la cuiller.

Les résultats sont généralement satisfaisants. A titre préventif, les femelles pleines sont traitées, les jeunes dès quatre à cinq semaines ; tout le clapier est traité systématiquement.

En plus, de ses propriétés particulières vis-à-vis des coccidies, le thymol est un antiseptique et un désodorisant de l'intestin. Il arrête la fermentation intestinale et tue les bactéries. Suivant sa concentration, sa solution agit comme caustique ou astringent; d'où l'intérêt de ne pas faire le traitement plus de cinq jours de suite. De plus, le traitement prolongé amènerait des intoxications. Les doses longtemps continuées amènent de l'amaigrissement, abaissent la température, ralentissent le pouls et la respiration. A forte dose, peuvent survenir des nausées, des vomissements, de la diarrhée, de la paralysie des centres nerveux, de l'albuminurie, de l'hématurie ; les lapins tombent dans le coma et meurent sans convulsions. L'autopsie montre une congestion accusée des poumons, des bronches et des reins. La suspension dans l'huile permet au thymol d'atteindre le foie, et dans le cas d'intoxication, celui-ci a subi la dégénérescence graisseuse.

L'absorption est facile et l'élimination se fait par les reins sous forme d'acide thymolglycuronique, de sulfate de thymolhydroquinone et par les voies respiratoires.

Ce médicament coûte très cher ; aussi lorsque les lapins sont peu atteints, ou lorsqu'on les traite à titre préventif, peut-on associer ou donner simplement du thym. Cette plante renferme en effet une huile essentielle composée de thymol, de cymène et de carvacrol (un isomère), de linalol et de bornéol. L'essence de thym peut contenir jusqu'à 30 % de thymol et de carvacrol réunis ; comme on le voit, ce produit peut être utilisé avantageusement.

Le serpollet, la sarriette, l'origan, l'ajowan renferment tout ou partie de ces huiles essentielles et conviennent bien aux lapins et à tous les léporidés qui en sont très friands. Pour compléter le traitement, nous pouvons donner le persil, le cerfeuil, les branches de saule, de peuplier, de genêt, de bouleau.

L'écorce de saule et de peuplier renferme de la salicine, qui agit comme antiseptique, tonique, vermifuge et astringent. Dans les garennes, les terrains de chasse, il sera bon de planter du thym, du serpollet, des saules dont les branches coupées seront laissées sur le sol.

Certains auteurs ont voulu faire une différenciation dans la thérapeutique et donner contre la coccidiose hépatique 50 à 75 ctg. d'extrait éthéré de racine de fougère mâle mélangée à 4 gr. d'huile blanche. Une seule ingestion suffirait, mais il est nécessaire que l'extrait titre de 24 à 25 % de principe actif.

Crésyl. — Un médicament très vanté après le thymol est le crésyl. Sa haute valeur antiparasitaire vis-à-vis de la coccidiose a été démontrée principalement par KRIJGSMANN.

Des expériences de traitement de lapins artificiellement infectés par des coccidies, KRIJGSMANN (1926), ne retient comme favorable que l'administration de crésyl. Cet auteur a utilisé des lots de quatre lapins neufs et semblables, il les infecta d'une façon sévère, deux furent traités, deux restèrent témoins. Tous les essais furent couronnés de succès, chaque lapin recevait par kilogramme de poids vif, 20 cc. d'une solution de crésyl à 2,5 p. 1.000 ; il était fait trois ingestions de créoline de 24 à 48 heures d'intervalle. Tous les traités guérirent, tous les témoins moururent. En raison de son odeur, le médicament doit être administré à la cuiller ou à la sonde œsophagienne.

Il est possible de faire une eau de boisson à base de créoline. La quantité prescrite est ingérée à condition que la nourriture soit aussi sèche que possible. La composition de cette solution est :

Créoline pure	2,5 cc.
Bicarbonate de soude	4 gr.
Sirop simple	400 cc.
Eau	2.000 cc.
Anis	IV gouttes.

75 cc. pour 3 jours.

Cependant, malgré la précision des expériences de KRIEGSMANN, CHAPMAN, DONATIEN et LESTOQUARD n'ont reconnu aucune action de la créoline aux doses prescrites.

En pratique, ce traitement doit marcher de pair avec la prophylaxie « PÉRARD ». Après le traitement, les malades seront isolés 15 jours et avant la mise-bas les mères seront stérilisées par la créoline.

La créoline a une action parasiticide directe ; toutes les coccidies aux stades précédent l'oocyste sont tuées; ce dernier, résiste mieux grâce à l'imperméabilité de sa paroi, mais il est éliminé. Le crésyl est très peu toxique ; les fortes doses provoquent de la diarrhée, des vomissements, voir de l'albuminurie et de l'hématurie. Cet agent empêche les fermentations intestinales, exerce une action astringente assez énergique et une action hémostatique, favorable à l'intestin altéré (cicatrisation des plaies causées par les coccidies).

II. — Traitements divers

Traitement simple. — Injections sous-cutanées d'une solution aqueuse de 10 ctg. d'arsénophénylglycine, de 10 ctg. d'atoxyl, de 1 ctg. d'émétique de soude.

Ces injections furent pratiquées sur des lapins neufs, de même âge, et de même poids, sérieusement infectés. Aucun résultat et même une fois, mort d'un lapin par intoxication due à l'atoxyl.

Traitements combinés. — a) Injection sous-cutanée de 10 ctg. d'arsénophénylglycine après l'infection : 6 jours après, 3 injections sous-cutanées de 8 ctg. d'atoxyl à 5 jours d'intervalle et 4 administrations per os d'émétique à doses croissantes de 5 à 8,5 mmgr., à 3 jours d'intervalle ; aucun résultat. La mort survenue au 21^e jour était vraisemblablement due à un empoisonnement par l'émétique.

b) Tous les jours, traitement alternatif per os avec 4-6 ctg.

d'atoxyl ou 5-6 mmgr. d'émétique de soude. Le traitement commencé deux jours après l'infection donna de bons résultats. Les médicaments étaient donnés à la sonde gastrique ; chaque dose de la solution d'émétique était étendue de 5-6 cc. d'eau pour éviter l'action caustique sur les muqueuses.

Orpiment. — Il fut employé en pilules de 4,5 mmgr., à la dose de 3-5 par jour. Des lapins furent traités 9 fois tous les 2 jours sans résultat.

Liqueur de Fowler. — La dose par lapin était de 1/3 à 1/2 cc. ; 8 administrations sans résultat.

Ces divers traitements furent institués par D. OTTOLENGHI et E. PABIS de l'Institut d'hygiène de l'Université de Vienne. Le reproche que l'on peut adresser à ces traitements est d'avoir été commencés trop près de l'infection (au plus 8 jours après) et de ne pas être applicables dans la pratique, surtout avec un élevage de quelque importance.

CHAPMAN a essayé sans résultat l'émétique à la dose journalière de 3-13 mmgr. par kilogramme de poids vif ; mêmes résultats négatifs avec l'arsénite de potassium (1 mmgr. par kgr.), le stovarsol (50 mmgr. pendant 11 jours). KRIEGSMANN n'obtint aucun résultat avec l'atoxyl.

Nombre d'auteurs ont conseillé d'adjoindre certains antiseptiques à l'eau de boisson. On a ainsi recommandé le cachou (10 gr. par l.), le salicylate de soude, l'acide tannique (2 gr. par l.), le sulfate de fer (20 ctg. par l.).

D'autres enfin donnent des poudres toniques et antiparasitaires, que l'éleveur mélange dans une pâtée : poudre de cachou, de thym, de tanaïsie, de gentiane, d'absinthe.

Contre la coccidiose oto-rhino-pharyngée, il semble que toutes les médications soient impuissantes. On peut simplement conseiller l'injection dans les narines d'eau phéniquée, d'huile goménolée et des fumigations au menthol.

En dernier lieu, nous nous sommes réservés d'étudier en détail le lait et ses dérivés, médicaments d'une réelle efficacité dans le traitement préventif ou curatif de la coccidiose.

III. — Lait et dérivés du lait

La thérapeutique lactée est très ancienne. Elle a été employée pour nombre d'affections et souvent d'une façon empirique. Peu à peu la science discerna la valeur des indications thérapeutiques de ce produit, aliment et médicament à la fois.

Dans notre littérature, il semble que LAFITTE (1905), soit un des premiers qui parla des excellents résultats obtenus en l'occurrence par du petit-lait dans le traitement des affections intestinales. Puis GOBERT, dans son traité de thérapeutique (1905) indiqua ses effets physiologiques et ses indications thérapeutiques. DARROU parla ensuite de la valeur des ferments lactiques dans les affections du tractus digestif. Enfin BEACH, SHERWOOD, LEYEN ont montré l'influence et la valeur du lait battu, du lait écrémé sec ou en poudre, du petit-lait, du babeurre, du lactosérum dans le traitement des coccidioses aviaires.

LAIT.

Le lait est un aliment complet, il renferme tous les principes alimentaires primordiaux (albuminoïdes, graisses, sucre et sels). La composition moyenne du lait de vache est :

Eau	864,3
Matières albuminoïdes	33,3
Matières grasses	42
Lactose	52,8
Sels minéraux	7,6
Résidu fixe	135,7

Il est très digestif, facilement assimilable, provoque la diurèse par son lactose; c'est un topique émollient sur toute l'étendue de la muqueuse gastro-intestinale.

Enfin, le lait réduit à leur minimum les fermentations intestinales, il diminue la production des toxines dans le tube diges-

tif et favorise par la diurèse l'élimination de celles qui résultent de la maladie.

Ses sels (chlorures, phosphates alcalins, carbonates, bicarbonates, sulfate de calcium, sulfate de magnésium, citrate de calcium, traces de fer et de silice), ont une valeur particulière pour la croissance des jeunes et la fortification des adultes.

Ces propriétés militent déjà en faveur de l'emploi du lait dans la coccidiose, affection hépatico-intestinale. Ingéré, le lait se coagule dans l'estomac et laisse exsuder le lactosérum qui jouit de propriétés particulières, ainsi que nous le verrons plus loin. Le lactose donne de l'acide lactique, qui ajoute son acidité à l'acidité propre du lait. Le lait contient des ferments lactiques et tous ces produits cumulent leur action bienfaisante sur l'organisme.

Le lait peut se donner également sous forme de poudre, sans nuire au résultat. Enfin, le lait aliment et médicament ne surcharge pas le fonctionnement intestinal déjà troublé par le parasitisme.

LAIT ÉCRÉMÉ.

Le lait écrémé conserve tout son lactose, toute sa caséine, deux principes alimentaires de premier ordre. La digestion stomacale du lait écrémé est plus rapide que celle du lait pur. C'est un aliment diététique de première valeur dans les diverses maladies du tube digestif et de ses glandes annexes. Il doit être consommé dans la région même de sa production, car à moins de précautions spéciales, il risque de s'altérer si on le transporte au loin.

Dans l'estomac, le lait écrémé donne un caillé maigre, plus facile à digérer et le lactosérum. Sa valeur alimentaire est un peu plus de la moitié de celle du lait entier. Avec la matière grasse ont disparu presque toutes les lécithines, et les vitamines ; il suffira, si besoin est, de suppléer à cette carence par l'addition de jus de citron.

Nous voyons que son action est à peu près identique à celle

du lait et que le lactosérum joue un rôle dont l'importance ressortira mieux, lorsque nous l'aurons étudié. Le lait écrémé frais obtenu par centrifugation a la composition suivante :

Eau	900 à 905 gr.
Matières albuminoïdes	35 à 40 gr.
Matière grasse	1 à 1,5
Lactose	49 à 52 gr.
Sels minéraux	7 à 7,5

Voici à titre comparatif, d'après BORDAS et RACZKOWSKI, la composition détaillée du lait complet et du lait écrémé :

Eléments	Lait type	Lait écrémé
	%	%
Extrait sec	15,41	10,23
Cendres	0,68	0,72
Matière grasse	5,86	0,09
Lactose	4,96	5,28
Caséine	2,88	3,24
Acide phosphorique total	0,176	0,184
Acide phosphorique organique	0,0044	0,0013
A. p. en a. phosphoglycérique	0,0124	0,0037
A. p. en lécithine	0,058	0,018

A la station expérimentale de Berkeley, en Californie, BEACH expérimenta le lait écrémé et lui trouva une réelle efficacité contre les coccidies, qu'il attribua au changement du pH intestinal et à l'effet stimulant sur la croissance. Le pH normal au voisinage de 7 passait à 4,4 5,6. Ainsi serait créé un séjour difficile aux sporozoïtes. Il faut ajouter 10 % de lait écrémé en poudre aux aliments lorsqu'on veut traiter des lapins coccidiés. Quand on dispose de lait écrémé liquide, s'il est de bonne qualité, on le laisse à la disposition des lapins dans des abreuvoirs placés à l'abri de toute souillure.

Les matières excrémentielles sont plus fluides et il importe que les litières soient renouvelées plus fréquemment. Ce traitement, mené de pair avec une prophylaxie sérieuse, sera continué aussi longtemps qu'il sera nécessaire. Ce lait écrémé,

peu coûteux, se trouve dans toutes les fermes, d'où l'avantage de son emploi.

LACTOSÉRUM

La thérapeutique par le sérum de lait est de date ancienne. Autrefois, il était recommandé comme expectorant, antiarthritique, dans le traitement de quelques maladies intestinales. Nombre de médecins le prênaient comme diurétique et cholagogue.

BEACH signala le premier les bons effets du petit-lait dans le traitement des coccidioses. En 1925, SHERWOOD expérimente le petit-lait aigri. Il le dilue dans l'eau dans la proportion de 1/3 et 1/6 et le met constamment comme eau de boisson à la disposition des malades. La coccidiose ne fut pas supprimée, mais la mortalité tomba de 63 % à 45 % (pour le petit-lait au 1/6) et à 26 % (pour le petit lait au 1/3). M. le professeur LESBOUYRIES de l'Ecole d'Alfort obtint les résultats les plus heureux dans tous les élevages, plus d'une centaine, où ce mode de traitement fut adopté. Le docteur DEGOIS, de Rambouillet fit un rapport en juin 1931 où il vanta le lactosérum dans la thérapeutique de la coccidiose et nous-même avons suivi à la clinique de l'Ecole d'Alfort et au dehors les bienfaisants résultats du sérum de lait.

La fabrication des fromages et l'extraction de la caséine du lait écrémé laissent comme résidu un liquide clair, jaune verdâtre, le lactosérum, appelé plus communément petit-lait, et suivant les régions, lait de fromage, gaspe, maigre, wei, manetti, etc., d'autant plus jaune et opaque qu'il contient plus de matière grasse et que la coagulation a été plus incomplète. Dans le sérum se retrouve la majeure partie des éléments en solution du lait, ainsi qu'une faible portion des éléments en suspension. La composition varie avec la nature du lait, la saison et surtout le mode de fabrication du fromage ou de la caséine. Le lactosérum est d'autant plus riche que la pâte a été

plus travaillée avant d'être mise en moule. Plus la durée de coagulation du lait et de l'égouttage est longue, plus l'acidité est élevée, d'où diminution de la quantité de lactose et de cendres. Dans ce petit-lait le lactose est en plus forte proportion que dans le lait, car il se retrouve tout en solution dans un volume plus faible. Il renferme tous les éléments solubles du lait, n'ayant pu participer à la coagulation, c'est-à-dire par ordre d'importance quantitative décroissante, le lactose, l'albumine, la globuline, les sels minéraux et organiques solubles. Sa composition varie dans les limites moyennes suivantes :

Eau	93	à 94 %
Matière grasse	0,05	à 0,40
Lactose	4,3	à 5,8
Matières azotées	0,3	à 1,03
Sels minéraux	0,4	à 0,6
Cendres	0,2	à 0,8
Extrait sec total	6	à 7

Son acidité minima est de 9° Dornic ; elle peut montrer en pratique jusque 100° D et 120° D.

Enfin le lactosérum renferme des ferments, ferments lactiques principalement, et ferments oxydants et hydrolysants. Sa valeur alimentaire médiocre n'est cependant pas négligeable. Elle est le 1/5 de celle du lait. C'est surtout un aliment minéral complet dont la proportion des constituants est fixée par l'organisme maternel et dont l'isotonie permet l'osmose au travers des parois du tube digestif sans provoquer le moindre travail organique ; il vient ainsi jouer un rôle important dans la constitution du corps des animaux. Sa saveur, son goût excitent favorablement l'appétit et l'acide lactique favorise la digestion.

De tous les constituants du lait, le lactosérum est le plus précieux au point de vue médical, celui que rien ne paraît pouvoir remplacer. Le docteur RENAUD (1930) a démontré

magistralement tout ce qui était possible d'attendre de ce produit. « Le lactosérum est le pivot central de toute thérapeutique et de toute diététique lactées. Ce médicament est sans toxicité, sans contre-indications possibles. Sa valeur dépend autant de la multiplicité de ses effets que de son efficacité ; il n'est à vrai dire qu'un stimulant, mais énergique, un régulateur précis des grandes fonctions. Agissant sur le tube digestif, le foie, le rein, il se trouve, comme le régime lactée auquel il doit se substituer, indiquer dans les états pathologiques les plus différents en apparence ».

Le lactosérum est infiniment plus efficace que le lait. Celui-ci séjourne dans l'estomac et provoque une sécrétion acide, se coagule, laisse finalement passer un lactosérum acide et mêlé de chyme ; le sérum de lait, au contraire, passe en quelques instants dans le duodénum pour y exciter la muqueuse et y être rapidement absorbé. Le lactosérum traverse rapidement l'estomac, aussi vite que l'eau pure, et il fait sentir presque aussitôt son action sur le rein, c'est un diurétique.

C'est aussi un des meilleurs cholagogues. Par sa faible quantité de caséine dissoute, par ses albumines, son lactose, ses sels (chlorures, phosphates, citrates, lactates, de sodium, de potassium, de magnésium), le lactosérum provoque l'excitation duodénale. Le foie et les voies biliaires y répondent quelques minutes après, et le flux biliaire déclenché se prolonge assez longtemps. Cette action peut être soutenue ou répétée à la volonté ou à l'insu de l'animal, si celui-ci n'a comme eau de boisson que du lactosérum. Comme les lapins en sont très friands, on est sûr de l'action cholagogue. Par un mécanisme physiologique, la bile amorce ou augmente les mouvements péristaltiques de l'intestin et l'action purgative, très douce est obtenue, en même temps par ses propriétés hautement antitoxiques et antiseptiques, la bile assainit l'intestin. Ainsi en un seul temps, le foie a été dégorgé et l'intestin nettoyé, les fermentations atténuées. Les fèces sont copieuses et colorées ; l'action rafraîchissante du petit-lait excite l'appétit ; les trou-

bles nerveux s'amendent, la fonction glycolytique est stimulée. Comme l'a écrit le docteur RENAUD : « Les propriétés du lactosérum trouvent leur indication toutes les fois qu'il convient de dégorger le foie, évacuer et assainir l'intestin, d'accroître la diurèse, c'est-à-dire, dans un grand nombre d'affections aiguës et chroniques.

La cure de lactosérum met le tube digestif en état de bénéficier des prescriptions diététiques et médicamenteuses usuelles.

Adjuvant le plus efficace de toutes les thérapeutiques utilisées dans le traitement des affections hépatiques, le lactosérum favorisera le fonctionnement des glandes dans la mesure compatible avec l'état anatomique. »

Par cet exposé, on comprend la valeur thérapeutique du lactosérum dans la coccidiose des lapins. Le fonctionnement du foie est plus intense, les cellules plus vigoureuses se laissent moins facilement infester. Les schizozoïtes et les sporozoïtes sont chassés par le flux biliaire vers l'intestin, les oocystes sont éliminés plus rapidement.

La muqueuse intestinale n'a plus à lutter avec de nombreux microbes, qui sont éliminés sous l'influence purgative du lactosérum ; ce produit entrave toutes les proliférations microbiennes. La résistance de la muqueuse est fortement accrue, notamment au niveau des multiples plaies microscopiques produites par les coccidies. Puisant dans le lactosérum leur nourriture organo-minérale complète, les cellules retrouvent leur vitalité, reprennent aussitôt leur œuvre de réparation des tissus et résistent victorieusement aux causes d'infection. Par sa composition, le lactosérum jouit de propriétés cytophylactiques, jointes à ses qualités nutritives. Une leucocytose active, au niveau des lésions infectées, détermine la destruction rapide par phagocytose des micro-organismes pathogènes et la libération des tissus nécrosés ; la cicatrisation se réalise rapidement, les échanges nutritifs des tissus en voie de réparation sont favorisés grâce à leur réaction, qui est aussi légèrement acide et qui caractérise les organes en activité physiologique intense.

La bile assainit le tube digestif et la débâcle intestinale achève d'emporter les coccidies à tous leurs stades d'évolution.

Le lactosérum est toujours acide ; son acidité minima et comme nous l'avons vu de 9° Dornic, mais elle peut atteindre par la fermentation lactique 100° D. et 120° D. Son pH est d'environ 6,5 ; or, le pH intestinal, s'il varie sans cesse avec l'alimentation, est en général alcalin et dépasse 7 ; c'est cette réaction du contenu intestinal qui agit sur le nombre et la qualité des microbes. Si le contenu intestinal est aux environs de $\text{pH} = 7$, la flore microbienne est très riche, principalement en germes protéolytiques avec production de gaz. Si la concentration en ions H atteint un pH compris entre 4,6 et 6,2, à la suite d'un régime lacté, il y a une diminution notable des microbes protéolytiques, qui sont remplacés par des microbes du groupe de *Bacillus acidophilus*.

La bile dans le canal hépatique est alcaline au tournesol, son pH est 7,4 7,7), mais dans le canal cystique, il peut descendre à 6,4, et dans la vésicule, la réaction de la bile incline toujours vers l'acidité.

Voici donc deux conditions réunies par l'emploi du lactosérum pour changer le pH du milieu intestinal. Grâce à cette légère acidité, se réalise une antiseptie utile, qui a les plus heureux effets sur toutes les inflammations intestinales.

Par lui-même, le petit-lait n'a aucune propriété anti-parasitaire, mais son acidité, celle qu'il crée dans l'intestin et la résistance qu'il confère à tout l'organisme déterminent un milieu nettement défavorable à l'évolution des coccidies. L'avantage de ce produit est de ne pas surcharger le fonctionnement intestinal, déjà troublé par le parasitisme, d'être un aliment minéral complet, favorable à un organisme débilité ; il renferme tous les éléments minéraux nécessaires à la croissance des organismes jeunes.

Très bien accepté des lapins, le lactosérum est substitué à la boisson. Aux animaux les plus atteints, on en fait ingérer deux à trois cuillerées à café par jour. Il y a intérêt à l'employer

d'une façon préventive, depuis le sevrage jusqu'à l'âge de quatre mois ; le gros ventre est évité et la croissance remarquablement accélérée. Enfin, il faudrait faire un emploi continu du petit-lait, car même hors de danger, les lapins tirent profit de ce produit en tant que rafraîchissant, apéritif et aliment.

Le lactosérum jouit d'une parfaite innocuité, mais sa valeur repose sur sa très grande fraîcheur. Il faut l'utiliser dans les 24 à 48 heures de sa production, sinon on risque des accidents; le milieu est en effet fermentescible et peut se transformer en un véritable bouillon de culture. Pour se mettre à l'abri de ces dangers, il suffit de stériliser le lactosérum et de le conserver dans des flacons bien bouchés au frais et à l'abri de la lumière. Les flacons, à goulot étroit, ne seront ouverts que le temps nécessaire à la distribution de la ration.

L'éleveur pourra employer des laits coupés de lactosérum dans lesquels la valeur alimentaire sera en raison inverse de la valeur thérapeutique, chose intéressante si l'on dispose de peu de lactosérum. A mesure que les lapereaux prendront de l'âge, il sera possible de diminuer la quantité de lactosérum pour se rapprocher du lait total qu'ils prendront à l'âge adulte.

Ainsi que nous l'avons annoncé, tous ceux qui employèrent le lactosérum contre la coccidiose n'eurent qu'à s'en louer ; à ces succès, il faut cependant faire une restriction, car dans les cas très graves, il ne peut rien et nous croyons que les autres traitements ne sont pas plus actifs.

Ce lactosérum sera obtenu à bon compte dans les ménages où l'on fabrique du fromage blanc, dans les laiteries et les fromageries.

Il serait intéressant d'essayer la valeur thérapeutique du son au petit-lait ou Molkenkleie, imaginé par RIEDEL. Cet auteur réalise une haute concentration du petit-lait, le transforme en un aliment solide. Le produit, une fois évaporé, est mélangé à une certaine quantité de son ; par refroidissement le lactose cristallise dans le mélange, on obtient un produit suffisamment

sec, on finit en le séchant en chambre. Le produit final est pulvéulent, d'une odeur agréable, de goût analogue à celui du pain, légèrement doux.

Composition :

Eau	12,60 %
Matière sèche	87,34 —

Matière sèche :

Protéine brute	12,47 %
Albuminoïde digestible	11,20 —
Cendres	9,69 —
Extractifs non azotés (lactose, amidon, etc.).....	60,98 —
Acide lactique	2,45 —
Cellulose brute	1,75 —
Matière grasse	2,04 —

Cet aliment, très riche, a un rôle favorable dans la digestion par son acide lactique. On le donne sous forme de bouillie épaisse. L'avantage du procédé est d'avoir un produit contenant peu d'eau ; en outre, le Molkenkleie, bien sec, semble pouvoir se conserver aussi longtemps qu'on le désire. Cette propriété est intéressante, car en hiver, on manque de petit-lait, lequel ne peut se conserver s'il n'est stérilisé et mis dans des flacons fermés hermétiquement ; enfin sous sa forme naturelle, le volume est bien plus important.

BABEURRE.

Comme les autres dérivés du lait, il fut expérimenté par BEACH, qui obtint d'aussi bons résultats qu'avec le lait écrémé : il est naturellement indiqué qu'il soit de bonne qualité et de le laisser à la disposition des lapins dans des abreuvoirs, à l'abri de toute pollution.

Le babeurre est un liquide blanc, résidu de la fabrication du beurre ; c'est la crème débarrassée de la presque totalité de sa matière grasse ; celle-ci et le lactose mis à part, nous avons une composition analogue à celle du lait entier :

Eau	91,24 %
Caséine	3,30 —
Albumine	0,20 —
Matière grasse	0,56 —
Sucre de lait et acide lactique	4, —
Sels minéraux	0,70 —

Le babeurre est toujours acide, on y trouve de l'acide lactique et une petite quantité d'acide acétique, succinique, formique, quelquefois des traces d'alcool. C'est un stimulant des organes jeunes, il favorise le développement général et la nutrition des cellules nerveuses et osseuses ; il trouve son emploi dans les affections des voies digestives, comme la coccidiose. Facile à digérer, il possède un certain pouvoir antiseptique intestinal. Son mode d'action, surtout dans la croissance, semble relever de sa teneur en lécithines, très supérieure à celle du lait total. D'après DORNIC et DAIVE un babeurre titrant 50 % contenait encore deux fois plus de lécithines que le lait correspondant. Pour cette raison, il est bon d'en additionner le lait écrémé ou le lactosérum.

Par ses propriétés et sa composition, le babeurre agit dans la coccidiose comme le lactosérum.

LACTOSE.

Le lactose n'a pas échappé aux recherches expérimentales de BEACH et DAVIS. L'administration du sucre de lait changea le pH intestinal du taux normal de 6 7,4 à celui de 4,4 5,5. Cette acidité est due au lactose, qui par fermentation se transforme en acide lactique. Agissant à l'état naissant, son action médicamenteuse est beaucoup plus nette. Lorsque le milieu intestinal a atteint un certain degré d'acidité, la fermentation s'arrête. Ainsi est créé le milieu défavorable à l'installation et au développement du parasite.

Nous voyons maintenant que l'action spécifique du lait, du lait écrémé, du lactosérum et du babeurre est toujours renforcée par le lactose qu'il contient et qui donne dans le milieu

intestinal l'acidité, stimulant de l'activité organique et protectrice de l'infection coccidienne. Enfin, le lactose est une substance alimentaire, favorable à la croissance.

FERMENTS LACTIQUES.

Le lait se trouve naturellement ensemencé de ferments lactiques dès la traite ; il s'en trouve dans les fourrages, les litières, l'atmosphère de l'étable, dans les ustensiles de laiterie, le canal du trayon. Le petit-lait contient des bacilles lactiques en abondance, et le lait écrémé stérilisé est un milieu d'élection pour les ferments lactiques et certains acidophiles des fèces.

Nous n'avons pas ici l'intention de préconiser l'emploi des ferments lactiques dans le traitement de la coccidiose du lapin, ce qui serait très onéreux ; mais nous envisageons leur rôle accessoire, certain, puisqu'on les donne en distribuant le lait ou ses dérivés. Le lapin parasité est en état de moindre résistance, la flore intestinale deviendra plus facilement pathogène, et associée aux coccidies, pourra aggraver les désordres déjà si importants de l'économie. La putréfaction s'installe facilement dans l'intestin, il faut donc neutraliser cette flore indésirable et ses poisons. Comme le milieu intestinal est alcalin, il faut établir une acidité permanente, laquelle sera obtenue par les ferments lactiques, grâce à l'acide lactique qu'ils secrètent ; ainsi s'exercera constamment une action antiputride sur le contenu intestinal.

Cet acide lactique fabriqué dans l'intestin à l'état naissant possède de ce fait une activité médicamenteuse beaucoup plus nette. L'usage des laits fermentés est un facteur principal de cette bactériothérapie et il est à recommander contre les coccidioses.

Les hôtes ordinaires ou accidentels de l'intestin, s'ils ne sont pas pathogènes, peuvent le devenir, former des associations redoutables, point de départ d'infection locales au niveau des

plaies produites par les coccidies ou d'infection générale. Les toxines, venues du tube digestif ou élaborées par les *Eimeria* ne seront plus neutralisées et passeront dans le torrent circulatoire. Le foie, déjà atteint, verra son état s'aggraver. La diarrhée déjà importante, augmentera. La putréfaction intestinale, accusée dans la coccidiose, accentuera le ballonnement caractéristique.

Ce sont les bacilles lactiques qui attaquent le lactose, le transforment en acide lactique, qui acidifie le milieu, et le rendent impropre aux anaérobies de la putréfaction comme à l'évolution des coccidies.

Toujours des résultats satisfaisants ont été obtenus par la médication lactique, dans le traitement des affections gastro-intestinales, dont fait partie la coccidiose. L'acide lactique stimulé en même temps la reproduction des cellules vivantes, aide à la cicatrisation des plaies de l'intestin, facilite l'élimination des cellules détruites par les schizoïtes ou les sporozoïtes.

Les ferments lactiques exercent aussi une action préventive et à ce titre nous les donnerons directement, ou indirectement avec le lait et ses dérivés aux jeunes, principalement à l'époque du sevrage. En plus, de leurs qualités thérapeutiques tous ces produits par leur valeur alimentaire contribuent à la prospérité de l'élevage.

En résumé, le lait et ses dérivés agissent dans la coccidiose principalement par le lactosérum et l'acide lactique. Le lactosérum a des qualités nutritives, des propriétés cytophylatiques, une réaction acide impropre au développement des coccidies, des propriétés antiseptiques, cholagogues, laxatives ou purgatives suivant la dose ; il renforce et active la résistance de l'organisme. L'acide lactique contribue à acidifier le milieu intestinal, agit comme antiseptique : il est fourni par les ferments lactiques, le lactose. Pour les mêmes raisons, agissent le lait, le lait écrémé, le babeurre, les laits aigris, qui contiennent lactosérum, lactose, acide lactique et ferments lactiques.

CHAPITRE XV

PROPHYLAXIE

A. — Prophylaxie médicale

L'acidité plus ou moins marquée du milieu intestinal entrave la pénétration des cellules épithéliales par les coccidies et nuit au développement parasitaire. Nous mélangerons donc aux aliments ou nous donnerons comme eau de boisson des substances capables de donner au milieu intestinal un pH acide, c'est-à-dire du lait et des dérivés du lait.

B. — Prophylaxie sanitaire

Toute la prophylaxie consiste à empêcher l'introduction par la bouche d'oocystes sporulés, seuls éléments infectants et le but des méthodes prophylactiques sera d'empêcher la contamination des aliments, des eaux de boisson en éloignant des lapins les oocystes mûrs ou inversement et de détruire les oocystes.

I. — PROPHYLAXIE EN MILIEU INFECTÉ.

Procéder à l'éradication du processus parasitaire.

1° *Recherche systématique des malades et des porteurs de germes. — Leur isolement.*

C'est la première mesure qui s'impose, puisque la maladie est contagieuse après sporulation des oocystes. Le trié des animaux sera fait d'abord par un examen clinique et surtout par

deux examens coprologiques à quelques jours d'intervalle : d'une façon quasi-absolue nous serons renseignés sur l'état d'infestation parasitaire de l'animal. Un clapier bien isolé sera réservé à tous les lapins donnant un examen positif.

2° *Eloignement des animaux sensibles des oocystes mûrs.* —

a) *Période de non-infection des oocystes.* — Il faut en profiter; la durée minima de leur segmentation est de 30-36 heures entre 25° et 38°, et supérieure à 48 heures entre 2° et 18°, dans les conditions les plus favorables. Nous enlèverons donc les fumiers tous les jours en été et tous les deux jours en hiver. En pratique, il est difficile, sinon impossible d'obtenir pareille mesure de la part des propriétaires, surtout si l'élevage est important ; le temps presse, il faut de la main-d'œuvre, les obstacles à ce moyen ne manqueront pas.

Le plus simple est donc de supprimer la litière et pour assurer la séparation automatique des excréments, on adoptera un double fond grillagé permettant le passage des crottes ou un plancher recouvert de claies. Le double-fond métallique amovible est préférable pour la désinfection. Les mères ne font pas volontiers leur nid dans ces conditions : on réservera donc un coin de la cage, à l'abri du vent et de la lumière où l'on disposera un plateau avec rebords ou une corbeille en osier garnie de foin ou de paille. Le plancher sera très incliné pour donner écoulement aux urines et aux excréments, du côté opposé à celui où se fait la distribution des aliments.

Les lapins peuvent contaminer leurs aliments, souiller l'eau de boisson par leurs déjections, leur urine, le transport sous leurs pattes de parcelles d'excréments parasités. Les aliments seront donc disposés dans des rateliers, établis de façon à être alimentés de l'extérieur. Des bacs pour les grains et l'eau de boisson seront prévus dans la porte ; ils seront amovibles pour les adapter à la taille des lapins et surtout pour faciliter le nettoyage. A l'heure actuelle, les clapiers ainsi conçus se trouvent couramment dans le commerce.

Lors d'un élevage en plein air, la séparation des lapins et

des éléments infectants est pratiquement impossible. Matériellement, on ne peut stériliser le terrain, et pratiquement la méthode de rotation des parcs n'offre aucun intérêt. Le mieux est de disposer de parcs avec sol cimenté ou fait de briques convenablement jointoyées. Chaque jour on nettoie l'enclos à sec par grattage et balayage.

b) *Destruction des vecteurs mécaniques du parasite.* — Les mouches peuvent transporter les oocystes dans leur intestin (PÉRARD), mais elles transportent certainement sous leurs pattes, leur abdomen, des parcelles d'excréments parasités. Elles visitent le clapier, se posent sur les litières, dans les mangeoires, les bacs qu'elles peuvent contaminer. Il faut donc veiller à la destruction des mouches, de leurs larves, d'où l'importance de la stérilisation des fumiers et des purins.

Il faudra placer le clapier à une certaine distance du sol, sur des pieds ou des supports appropriés, pour écarter dans la mesure du possible les insectes coprophages et les rongeurs que l'on détruira.

c) *Conditions d'élevage.* — La contamination est favorisée par la densité des animaux dans les cages ; plus les portées sont nombreuses et la surface du clapier réduite, plus la coccidiose est fréquente, grave, et la surinfection aisée. Il faut donc éviter l'agglomération ; chaque clapier ne devrait pas contenir plus de 12 animaux. Il faudra donc éviter l'établissement de clapiers en des endroits humides, sombres, mal aérés ; l'exposition au midi est recommandable, car elle permet d'avoir des clapiers secs.

Dès le sevrage, on séparera les jeunes d'avec la mère ou d'avec les adultes. L'idéal serait un isolement individuel dans des cages à fond grillagé ; en pratique, les difficultés se rencontrent nombreuses.

Il faudra éviter les herbes mouillées par la rosée, les pluies. Souvent, elles sont ainsi souillées au contact du sol ; on donnera de préférence des aliments secs ou cuits, comme eau de

boisson, du lait, du lactosérum et autres dérivés déjà cités, ou des solutions que nous avons indiqués lors du traitement.

3° *Désinfection*. — Elle comprend la suppression de la source des oocystes et la désinfection proprement dite.

a) *Suppression de la source du virus*. — L'abatage peut être recommandé dans des cas exceptionnels : l'infection introduite dans un troupeau indemne est reconnue avant qu'un grand nombre d'animaux soient contaminés.

b) *Désinfection*. — Seront détruits les oocystes mûrs ou non, formes de résistance et d'infection du parasite, disséminés dans le milieu extérieur par les excréments. On désinfectera donc les litières, les cages, les locaux, les cours, les passages, les fumiers, tous les objets souillés par eux. Seront détruits également les oocystes de l'intestin et du foie des animaux morts ou sacrifiés.

Cette destruction s'inspire surtout des principes mis en lumière d'une façon rigoureuse par PÉRARD et que nous nous permettons d'exposer.

En premier lieu, nous pouvons éliminer toutes les substances chimiques, aucune ne permet d'obtenir des résultats intéressants dans la pratique. La liste de ces produits est longue et ceux qui voudront la connaître n'auront qu'à se reporter à la thèse de PÉRARD (1925). « Les antiseptiques sont sans valeur comme désinfectants de la coccidiose, ils favorisent le développement et la conservation des parasites en stérilisant le milieu par destruction des germes bactériens qu'il contient. » La multiplication de ces bactéries gêne en effet ou retarde la sporulation des oocystes et finit par les étouffer ou les intoxiquer. Auraient une certaine efficacité le crésyl, le lysol à 2,5 p. 100, l'ammoniaque à 10 p. 100 (mode d'action des fumiers où se produit la fermentation ammoniacale). Mais leur action est trop lente et sans intérêt pratique ; si la moitié des oocystes segmentés sont tués, il peut en rester encore des vivants après 36 heures.

C'est seulement vis-à-vis de la dessiccation et de la chaleur

que les oocystes présentent une délicatesse, une fragilité extrêmes qui permettent de les tuer sûrement ; sans doute sont-ce là les causes de leur destruction naturelle.

L'eau bouillante détruit les oocystes en 30 secondes environ. A 0° ils conservent leur vitalité un temps indéfini ; il faut —10° pour que les oocystes d'*E. stiedae* soient détruits et —15° pour obtenir la même action sur ceux d'*E. perforans*. Il suffit d'appliquer ces connaissances.

1° *Désinfection des litières.* — On peut encore arroser le fumier frais d'eau bouillante, mais le procédé le plus simple est l'utilisation de la chaleur, de l'ammoniaque et autres produits de la fermentation du fumier : ces actions suffisent à la destruction totale des oocystes ; c'est la méthode biothermique de ROUBAUD (1915), qui détruit du même coup les œufs et larves de mouches. Le centre du fumier peut atteindre 70° à 90° C. On peut traiter le fumier de lapin par la chaleur d'un tas pré-existant, ou l'enfouir au contact des parties chaudes en le recouvrant complètement de 20 cm. de fumier ; en pratique la masse de fermentation sera huit fois celle du fumier à traiter. Le lendemain, celui-ci peut être utilisé comme source thermique.

Cependant le mieux sera d'attendre que le fumier infesté ait produit lui-même la température nécessaire, ou de le déposer à la surface d'un tas, dans une dépression pratiquée vers le centre, là où la chaleur est la plus élevée ; ici la masse fraîche prend rapidement la température de fermentation. Enfin, il est probable que le simple entassement suffirait, à condition de recouvrir chaque jour le fumier de la veille et de laisser fermenter un temps suffisant. Dans certains cas, on peut brûler les litières, mais ce n'est pas recommandable au point de vue économique.

2° *Désinfection des locaux, des cages et objets contaminés.* — On donnera la préférence à l'eau bouillante ou à la chaleur sèche, procédés les plus sûrs, les plus pratiques, les plus économiques. Dans les deux cas, on enlève les litières, les excréments, on gratte les parties souillées et balaie le sol. Si la dis-

position des locaux le permet, on emploie la chaleur sèche avec une température supérieure à 25° C, maintenue pendant au moins 24 heures à l'aide de poêles ou de braseros ; tous les oocystes sont détruits. Si les locaux sont insuffisamment clos, une large ventilation et l'exposition au soleil faciliteront la désinfection. En été, le procédé est pratique, si les clapiers sont démontables, ou une partie du matériel déplaçable ; un nettoyage à sec suivi d'un séjour prolongé (48 heures) au soleil suffisent. En même temps, la désinfection des objets métalliques est effectuée par flambage (à la lampe à souder par exemple), ou séjour dans un four, une chambre chaude. Pour ces raisons, les clapiers seront exposés au midi.

Les cours, les passages fréquentés par les lapins infectés seront nettoyés à sec. La désinfection des cadavres et des viscères de lapins sacrifiés est automatique. La putréfaction arrête la segmentation, détruit les oocytes enfermés dans l'intestin, par conséquent cadavres et viscères ne seront pas ouverts ni laissés à la dent des carnassiers. Ils seront enfouis dans les fumiers.

3° *Désinfection des pâturages.* — La nature y pourvoit et suffit, car sécheresse et chaleur détruisent les oocystes. En été, ou lorsque la température et le climat le permettent, on fauche l'herbe des pâturages infestés : après quelques jours, les oocystes sont tués et le foin bien sec est toujours consommé sans inconvénients.

Si une terre, le sol d'un clapier en plein air et non un herbage, doivent être désinfectés, des binages répétés assurent avec des conditions atmosphériques favorables une dessiccation de la surface du sol et la destruction des oocystes.

II. — PROPHYLAXIE EN MILIEU SAIN.

Eviter l'importation d'animaux infectés ou suspects : préserver de l'infestation parasitaire un clapier indemne.

Les mesures de quarantaine seront rigoureusement appliquées, grâce à des cages distinctes de l'élevage et le plus éloignées de lui possible. Il sera fait deux examens microscopiques des excréments à quelques jours d'intervalle.

Hygiène de l'éleveur

L'éleveur disposera de chaussures ou de sabots, d'une blouse de travail, qui resteront toujours au clapier. Avant de soigner ses lapins et avant de sortir de l'élevage, il se lavera les mains, se nettoiera les ongles.

Ces principes hygiéniques, qui paraissent ennuyants, peuvent être faits rapidement et s'ils présentent un certain intérêt dans la coccidiose, ils contribueront à éviter l'introduction ou la dissémination des autres maladies contagieuses.

OBSERVATIONS

Rappelons en premier lieu, les nombreuses observations relevées par M. le Professeur LESBOUYRIES, de l'Ecole d'Alfort, qui institua le traitement au lactosérum dans plus d'une centaine d'élevage d'animaux de basse-cour et de lapins en particulier où sévissait la coccidiose. Partout les résultats furent des plus heureux, lorsque l'administration du lactosérum fut faite avant une trop grande étisie ; dans ce dernier cas, il est à peu près certain que les autres remèdes eussent été la plupart du temps impuissants.

OBSERVATION DU D^r DEGOIS, *vétérinaire, à Rambouillet.*

L'élevage de M. R..., aux Essarts-le-Roi est infesté de coccidiose depuis deux mois. Sur 900 lapereaux de deux mois environ, plus de 400 sont morts.

Les autopsies que le D^r DEGOIS pratique le 17 septembre montrent une coccidiose très prononcée. Le diagnostic facile est confirmé par la Station d'études des maladies de la basse-cour où le propriétaire a porté des cadavres avant de m'appeler.

Le traitement institué est le suivant : déplacement de tous les lapins, qui sont placés dans des clapiers neufs.

Alimentation sèche, huile thymolée.

Distribution de lactosérum qui sera mélangé aux aliments et mis en boisson à la disposition des lapins.

Par suite d'un manque de personnel, le traitement n'est commencé que le 22 septembre.

Depuis le 17, il est mort 10 lapins par jour.

A partir du 25, la mortalité diminue, on ne relève que trois morts ce jour-là. On arrête le lactosérum qui n'a été effectivement distribué que pendant 3 jours et on continue l'huile thymolée.

La mortalité, presque nulle jusqu'au 28 septembre reparait, on relève 6 morts le 29.

Le lactosérum est de nouveau distribué, la mortalité diminue et disparaît dans le courant d'octobre.

Pour notre compte, nous avons traité systématiquement par le lactosérum tous les lapins atteints de coccidiose qui nous furent

présentés à la clinique, et ils furent nombreux, comme l'attestent les statistiques que nous avons présentées au début de l'ouvrage. Tous les éleveurs, furent enchantés de la médication, la mortalité fut enrayée, les jeunes lapins reprirent du poids et devinrent de jolis sujets. Et cependant, la plupart, pour ne pas dire tous n'appliquèrent pas la prophylaxie de PÉRARD ; en général, ils nettoyaient leurs clapiers tous les 8 jours, quelquefois tous les 15 jours et les résultats de la thérapeutique lactée furent bons. Quelques observations typiques que voici, attestent la grande valeur thérapeutique du lactosérum et des dérivés du lait.

ELEVAGE DE M. H..., 14, *rue Compas, Paris.*

1°— Le lundi 5 mai 1930, M. H..., nous apporte un lapin âgé d'un mois, mort le vendredi (dans la même case étaient cinq lapins de même portée, malades eux aussi) et une lapine âgée de 10 mois, morte le samedi soir, peu après la mise-bas ; quelques jours après, un troisième cadavre nous est apporté. Dans les trois cas, l'autopsie nous révèle de la coccidiose intestinale et hépatique. A ce moment, l'élevage se composait de 2 mâles, 6 femelles, 70 jeunes. D'après l'éleveur, cette maladie serait apparue avec la distribution de choux-fleurs et il est convaincu que la cause du mal vient de là.

Tous les sujets, malades ou non, sont traités au lactosérum, donné comme eau de boisson à raison de 40 gr. par sujet et par jour. Tous les lapins le prennent avec plaisir. A ce moment, le régime alimentaire est composé de croûtes de pain, carottes lavées et coupées, fanes de carottes, choux verts ; les jeunes reçoivent en plus une pâte chaude faite avec du pain et du son. Les plus jeunes lapins traités avaient 8 jours. Pendant le traitement, c'est-à-dire en l'espace de 30 jours, la mortalité s'éleva à 11 sujets, ceux qui moururent étaient alors gravement touchés, lorsque le lactosérum fut distribué. On cessa de le donner au bout d'un mois ; à ce moment toute trace clinique de coccidiose avait disparue.

2°— A la fin du mois de mai, une lapine met au monde 9 sujets, puis elle se ballonne ; amenée à l'Ecole, elle meurt au bout de quelques jours, l'autopsie révéla une coccidiose intestinale importante. Les petits furent traités au lactosérum et aucun ne mourut, si ce n'est un, né rachitique.

3°— Le 2 juin, une lapine met bas 11 sujets, puis le 9 juillet, nouvelle portée de 9 sujets. la lapine affaiblie, reçoit du lactosérum, ainsi que ses petits, pas de mortalité.

4°— A titre préventif, une génération de 20 sujets fut traitée au lactosérum, pas un décès fut enregistré.

Au total, 150 lapins environ furent traités et toujours la coccidiose fut enrayée ou ne se manifesta point.

Les conditions d'élevage étaient d'ordre courant. Le clapier était

en bois, chaque cabane avait un plancher avec claie en bois, et les lapins n'avaient de la litière qu'en hiver. Tous les 8 jours, les cases étaient nettoyées à fond ; pour les casiers des mâles, le nettoyage était pratiqué tous les 4 jours.

Les cabanes étaient désinfectées par des pulvérisations d'une solution de crésyl au 1/20 ; une heure après, les lapins étaient remis dans la cabane.

Quant à l'exposition, seules les cabanes des femelles recevaient le soleil.

Depuis M. H..., donne de temps en temps du petit-lait provenant de la fabrication du fromage et il n'a jamais revu de coccidiose dans son élevage.

ELEVAGE DE M. JEAN M..., 45, rue Galliéni, Le Perreux (Seine).

Cet élevage comprend 50 lapins russes, jeunes et adultes en égale proportion. L'installation est moderne ; le clapier, composé en majeure partie de bois, possède un plancher en ciment recouvert d'une claie ; un râtelier pour les fourrages et un bac pour la boisson complète l'aménagement. Les lapins n'ont de litière qu'en hiver. Comme nourriture, ils reçoivent une provende spéciale, du son, de l'avoine, des haricots secs, de l'herbe ou du foin. Jusqu'alors, aucune maladie n'avait pénétrée dans cet élevage. Au mois d'avril, M. M..., s'absente pour un mois et confie son élevage aux soins d'un éleveur voisin. Quelle fut la nourriture, les soins d'hygiène pendant ce temps, nous ne le savons. Mais à son retour, M. M... constata une grande mortalité chez les adultes et les jeunes, particulièrement des lapins de deux et trois mois. Les animaux très amaigris sont épuisés par une diarrhée profuse et sont ballonnées ; trois cadavres, un lapin d'un an et deux de deux mois et demi précisent notre diagnostic de coccidiose.

Immédiatement nous procurons à M. M... 3 litres de lactosérum. 40 lapins, moitié jeunes, moitié adultes sont traités. L'eau est supprimée et remplacée par le lactosérum à la dose moyenne de 30 gr. par lapin ; comme toujours il est bu avec facilité. En même temps, les cabanes sont nettoyées à fond, désinfectées avec une solution d'eau de Javel à 30 p. 100, la cabane est laissée vide une heure, puis les lapins sont remis avec une litière de paille. Le fumier est enterré à l'écart. Une nourriture sèche est exclusivement distribuée.

Aussitôt le traitement commencé, la mortalité a cessé, la diarrhée s'est atténuée progressivement, rapidement les lapins ont été remis en état. Au bout de huit jours, n'ayant plus de lactosérum, M. M... donna dans les mêmes conditions du petit-lait de la fabrication de fromage. Ce traitement dura encore une semaine, puis il fut cessé définitivement. A la fin de la première semaine, les li-

tières avaient été enlevées, et les lapins remis à l'herbe. L'élevage dura encore un an sans qu'il y eut aucun décès. Pendant cette année, il y eut 25 naissances environ ; puis l'élevage fut vendu. Le nouveau propriétaire donne du petit-lait de temps à autre, en particulier aux femelles qui allaitent, aux jeunes lors du sevrage, et la coccidiose semble ne plus vouloir se manifester.

ELEVAGE DE M^{me} M..., 77, allée du Potager, Vigneux-sur-Seine (Seine-et-Oise).

M^{me} M... a débuté dans l'élevage, il y a deux ans ; elle observait de temps à autre des décès parmi ses lapins, mais elle n'y attachait aucune importance. Vers le milieu d'avril 1930, elle perd successivement deux lapins de deux mois ; l'autopsie pratiquée à l'Ecole d'Alfort, révèle la coccidiose. Les quatre lapins, qui restaient, étaient atteints, dont un très gravement. Aussitôt M^{me} M... leur donne 4 cuillerées à café de lactosérum par jour, et de plus, leur en laisse à discrétion dans un petit bac. Les quatre lapins furent sauvés en une dizaine de jours.

Dans la suite, M^{me} M... eut encore à soigner des lapins atteints de coccidiose (20 lapins de 3 mois). Pendant 15 jours elle donnait comme eau de boisson un mélange à parties égales (25 gr.) de lactosérum et de lait. Elle traita les malades et les indemnes, les jeunes et les adultes, et la coccidiose ne fit aucun ravage. Depuis ce temps, voilà un an, l'élevage se poursuit sans perte. Le clapier était bien compris, et les planchers étaient recouverts de claies en bois. En été, l'éleveur nettoie les cases deux fois par semaine à l'eau crésylée et ne met pas de litière. A l'heure actuelle, ne pouvant plus donner à ses lapins du lactosérum, M^{me} M... ajoute à la pâtée de la poudre de lait, de l'huile de foie de morue et une cuillerée à café de vitamines. Dans tous les cas, M^{me} M... s'est déclarée enchantée des résultats bienfaisants de la cure par le lactosérum. Elle vient d'acheter une chèvre dont le lait servira exclusivement de boisson aux lapins de l'élevage.

Dans plusieurs fermes des Ardennes, nous recommandâmes le petit-lait. Le lactosérum provenait de la fabrication de fromage blanc ; il était donné surtout en été, à cause de l'abondance du lait pendant la belle saison. Donné à titre préventif, le petit-lait, écarta la coccidiose ; à titre curatif, il enraya toujours la mortalité et rétablit les animaux qui n'étaient pas trop atteints.

Quant aux règles de prophylaxie, elles furent peu ou pas observées.

Certaines de mes expériences ont été réalisées avec un lactosérum préparé par MM. P. MAZÉ et HENRI DE ROTHSCHILD.

dont la composition et le pH sont déterminés et constants. Des résultats plus réguliers, par conséquent plus nets étaient obtenus avec ce produit à cause de sa composition et de sa réaction constantes, de son asepsie absolue.

En raison des procédés d'obtention, de la nature des laits, le lactosérum d'égouttage du caillé a une composition, une acidité et une flore microbienne variables et variant avec la durée de conservation ; de là cette différence d'activité avec le produit précédent. Enfin ce lactosérum stérilisé, en flacons hermétiquement bouchés est d'un transport facile et d'une conservation illimitée.

CONCLUSIONS

I. — La coccidiose, maladie parasitaire, est due à des sporozoaires digénèses et monoxènes, rattachés à la sous-famille des Télosporidies et propre aux cellules épithéliales.

II. — Elle se manifeste sous trois formes cliniques : une forme intestinale, la plus fréquente, la plus meurtrière due à *Eimeria perforans* et à *Eimeria magna*, une forme hépatique avec *Eimeria stiedae* et une forme oto-rhino-pharyngée, exceptionnelle, déterminée par une ou plusieurs de ces coccidies.

III. — Ces parasites se différencient par leur morphologie, les caractères de leurs oocystes, leur reliquat sporal et cristal et la durée minima de leur évolution exogène.

IV. — Trois espèces de coccidies sont propres au lapin domestique, au lapin de garenne et au lièvre. Une quatrième espèce, *Eimeria caviae*, existe chez le cobaye.

V. — Les oocystes segmentés, en milieu humide, entre 0° et 38° C. peuvent rester vivants plus d'un an.

La plupart des substances chimiques employées comme désinfectants n'ont aucune action sur les oocystes.

La dessiccation complète détruit les oocystes, quelle que soit la température. Ils sont tués par la chaleur au-dessus de 40° C., par la congélation et la putréfaction.

VI. — Le diagnostic certain sera fait sur le vivant par l'examen microscopique d'une crotte fraîche, retirée du rectum par pression et diluée dans une solution concentrée de chlorure de sodium dans la proportion de 1 à 2.

VII. — Sous le rapport du traitement, nous avons eu en vue

une thérapeutique économique et pratique par le lactosérum et des dérivés du lait.

Le sérum de lait intensifie le fonctionnement du foie, les cellules plus vigoureuses se laissent moins facilement infecter. Schizozoïtes, sporozoïtes, oocystes sont chassés vers l'intestin par un flux biliaire plus abondant.

La résistance de la muqueuse intestinale est fortement accrue, car les cellules puisent dans le lactosérum leur nourriture organo-minérale. La cicatrisation des multiples plaies microscopiques causées par les coccidies se réalise rapidement.

La bile plus abondante assainit le tube digestif et la débâcle intestinale consécutive achève d'emporter les coccidies à tous les stades d'évolution.

L'acidité du petit-lait diminue le nombre des microbes protéolytiques, remplacés par des microbes du groupe de *Bacillus acidophilus*.

Ainsi sans surcharger le fonctionnement intestinal déjà troublé par le parasitisme, le lactosérum par son acidité, ses propriétés cytophylatiques, la résistance qu'il confère à tout l'organisme, crée un milieu défavorable à l'établissement et à l'évolution des coccidies. En plus, aliment minéral complet, favorable à un organisme débilité, il aide à la croissance des jeunes.

A titre curatif, le lactosérum est donné à raison de trois cuillerées à café par jour jusqu'à disparition des symptômes. Si l'on dispose de quantités suffisantes, on le distribue comme boisson à la dose de 30 grammes par jour. Toujours les animaux le prennent spontanément.

A titre préventif, on institue ce régime une ou deux fois par semaine, mais il est préférable de donner du petit-lait comme boisson, en permanence.

VIII. — La prophylaxie sera basée sur l'élimination des porteurs de germes, l'adoption de cabanes hygiéniques et bien étudiées, la destruction des vecteurs du parasite, la désinfection des litières, des locaux.

IX. — L'emploi du sérum de lait et autres dérivés du lait, en fortifiant l'organisme du lapin, permet d'atteindre sans encombre l'âge adulte, âge auquel il résiste très bien à l'infestation parasitaire.

Vu : LE DOYEN :

BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

BRUMPT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- JUSTIN-M. ANDREWS. — Host-parasite specificity in the coccidia of Mammals. (*Journ. of Paras.*, t. xiii, mars 1927, pp. 183-194.)
- — — Excystation of coccidial oocysts « in vivo ». (*Science*, 10 janv. 1930, p. 37.)
- ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR, 1905, p. 390. — Les ferments lactiques.
- V. BALL. — Traité d'anatomie pathologique générale, 1924, p. 344.
- BASSET. — La coccidiose intestinale, maladie des jeunes animaux (*Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1909, p. 463.)
- BEAU et BOURGAIN. — L'industrie fromagère, 1926, p. 96 et suivantes.
- C. BERNARD. — Essais sur la formol-gélification en général (*Thèse vétérinaire*, Toulouse, 1929.)
- A. BRAULT et LOEPER. — Le glycogène dans le développement de quelques organismes inférieurs (sporozoaires, coccidies, champignons, levures) (*Journ. phys. et path. gén.*, 15 juillet 1904, p. 720, 1 pl.)
- E.-A. BRUCE. — A preliminary note on a new coccidium of rabbits (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1920, p. 532.)
- BRUMPT. — *Précis de parasitologie*, 5^e édition, 1928.
- C. CADÉAC et V. BALL. — Anatomie pathologique et pratique des autopsies, 1907, p. 348-351.
- Paul-R. CANNON et B.-W.-MC. NEASE. — Factors controlling intestinal bacteriæ. The influence of hydrogen-ion concentration on bacterial types. (*Journal of Inf. Dis.*, t. xxxii, mars 1923, p. 175.)
- JEANNETTE CHAPMAN. — A study of coccidiosis in an isolated rabbit colony, the clinical symptoms, pathology, immunology and attempted therapy of the disease.
- IV^e CONGRÈS INTERNATIONAL D'AVICULTURE DE LONDRES. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1930, p. 698.
- CORCUFF. — Recherches sur la spécificité parasitaire des coccidies (*Annales de parasitologie humaine et comparée*, 1928, 1^{er} octobre.)
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, 1901, p. 306.
- DARROU. — Les ferments lactiques dans le traitement de quelques affec

- tions intestinales du cheval et du chien. (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1912, p. 417.)
- DEGOIS. — Le lactosérum en thérapeutique médicale (*Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, juin 1931.)
- DORNIC et CHOLLET. — Lait, beurre et dérivés, 1926, p. 408 et suivantes
- Albert FOURNIER. — Microbes saprophytes, microbes pathogènes, aperçu sur la bactériothérapie lactique (*Le Lait*, t. x, oct. 1930, p. 878.)
- E.-D. GLUCKSMANN. — Le sérum de lait ou petit-lait (*Z. Casapisu likarnu castrych.*, 39, 41, 1923.)
- GOBERT. — Thérapeutique vétérinaire appliquée, 1905, pp. 47, 69, 72, 210, 470.
- GURWITSCH. — Materialien zum Studium der Struktur der Coccids Eimeria Stiedae Lindemann bei Kaninchen (*Arch. f. Protistenk.*, t. LIX, oct. 1927, p. 369, 371.)
- II. HAUPT. — Sur quelques maladies importantes de volailles, tuberculose, ectoparasite, typhose, coccidiose (*Tierärztliche Rundschau*, 34 Jhrg. 1928, N° 56, p. 907.)
- INSTITUT DE RECHERCHES AGRONOMIQUES. — Station d'études sur l'hygiène et la pathologie des animaux de basse-cour. Rapports sur le fonctionnement durant les années 1929-1930.
Traitement de la coccidiose intestinale.
- KAUFMANN. — Traité de thérapeutique vétérinaire, 1910, p. 209, 221, 258.
- T.-A. KOLPAKOFF. — Le rôle du suc gastrique dans l'immunité naturelle des lapins dans la coccidiose (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIX, avril 1926, p. 266.)
- KRIJGSMAN. — Traitement de la coccidiose du lapin (*Centralbl. für Bakt.*, vol. I, 1926, p. 108.)
- La thérapeutique des coccidioses. I^{re} partie, la coccidiose du lapin (*Revue vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie réunis*, 1927, p. 345.)
 - Le traitement à la créoline de la coccidiose du lapin (*Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd.* p. 101-111.)
 - Die Therapie der Kokzidiose II. Teil ; die Therapie der Hühnerkokzidiose. (*Centralbl. f. Bakt.*, I., Orig., t. CXI, 25 avril 1929, p. 426, 436, 438.)
- J. LAHAYE. — Traitement des maladies parasitaires. XI^e Congrès International de Médecine Vétérinaire, Londres, 4-9 août 1930 (*Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1930.)
- LESBOUYRIES. — Traitement de la coccidiose intestinale. Congrès d'aviculture de Londres, 1930. Rapport sur le lactosérum (*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, juin 1931.)

- Paul-A. LEWIS. — The inhibitory effect. of Acridine on the sporogony of a coccidium (*Eimeria Stiedae*) (*Journ. of Exper. Med.*, t. XL, 1924, p. 263, 267.)
- ADRIEN LUCET. — Transmission expérimentale du *Coccidium oviforme* du lapin domestique (*Bulletin de Médecine Vétérinaire*, 1913, p. 446.)
- MANQUAT. — Traité élémentaire de thérapeutique. Vol. I, 1911, p. 416, 423. Vol. II. 1912, p. 317, 331.
- KURT MARCUSE. — Wassermansche Reaktion und Kokzidiose beim Kaninchen (*Centralbl. f. Bakt.*, I., t. LXXXVII, p. 355, 1921.)
- MAROTEL. — Parasitologie vétérinaire, 1927, p. 383, 419, 429.
- Recherches thérapeutiques sur deux maladies parasitaires : la coccidiose et la trichostrongylinose (*Rev. Vét. et Journ. Méd. Vétér. et de Zootechnie*, t. LXXX, avril 1928, p. 205.)
- MARC et JACQUART. — Contribution à l'étude des coccidioses du lapin (*Echo Vétérinaire*, sept. 1925.)
- MARTIN. — Les coccidioses des animaux domestiques (*Rev. Vétér.*, 1909, p. 201.)
- MOLLEREAU PORCHER et NICOLAS. — Vade-mecum du vétérinaire, 1931, p. 123, 170, 239, 325.
- MONVOISIN. — Le lait.
- MONVOISIN et MOUSSU. — Précis de diagnostic vétérinaire, 1929, p. 102.
- MOUSSU. — Les principales maladies des habitants de la basse-cour.
- N.-N. NEILSON et K.-F. MEYER. — The reactions and physiology of the hepatic and cystic bile of varians laboratory animals (*Journ. of inf. dis.*, t. xxxiii, mai-juin, 1921, p. 514.)
- NEVEU-LEMAIRE. — Parasitologie animale, 1902, p. 11.
- — Précis de parasitologie humaine, 1906, p. 133.
- — Parasitologie des animaux domestiques, 1912, p. 202.
- NÖLLER et L. OTTEN. — Le chlorure de sodium et la recherche des coccidies chez nos animaux domestiques (*Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 13 oct. 1921.)
- D. OTTOLENGHI und E. PABIS. — Chimiotherapieversuche bei Kaninchenkokzidiose (*Centralbl. f. Bakt.*, Orig. 28, 69, 1913, p. 538, 544.)
- L. PANISSET et J. VERGE. — La coccidiose des lapins, (*R. G. de M. V.*, 1923, p. 175.)
- S.-W. PATTERSON. — A complement-fixation test coccidiosis of the rabbit. (*Brit. Journ. Experim. Pathol.*, t. iv, février 1923, p. 1.)
- Ch. PÉCARD. — Recherches sur les coccidiés et la coccidiose du lapin. (*C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXVIII, 16 juin 1924, p. 2131.)
- Thèse, Paris, 1925, N° 28.

- Etude de la multiplication endogène (Identification d'une 3^e espèce de coccidie du lapin. *Eimeria magna* n. sp.). (*Ann. de l'Inst. Past.*, 1925, p. 952.)
- POLLALIS. — Les ferments lactiques et leur application en médecine vétérinaire, Thèse, Paris, 1926, p. 21, 55, 59.
- RAILLIET et LUCET. — Notes sur quelques espèces de coccidies peu étudiées (*Extrait du Bull. de la Soc. zoologique de France*, p. 891.)
- RAILLIET. — La coccidiose du lapin (*Rec. de M. V.*, 1918, p. 452.)
- REMLINGER et BELL. — L'élevage du lapin et du cobaye (*Bull. de l'Inst. Past.*, 1924, p. 89.)
- RENAUD. — Les propriétés cholagogues du lactosérum (*C. R. Soc. de Biologie*, 28 avril 1928.)
- Indications thérapeutiques et modes d'emploi du lactosérum (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiq.*, t. c, 25 février 1929.)
- L'emploi du lactosérum en thérapeutique (*Le Lait*, 1930, p. 369.)
- REVUE AVICOLE. — Catarrhe nasal du lapin, 1929, p. 92-144. — Coccidiose du lapin, 1918, p. 6, 1919, p. 2, 1927, p. 263.
- RICHAUD. — Précis de thérapeutique et de pharmacologie, 1924, p. 938, 940.
- RIEDEL. — Une nouvelle utilisation du petit-lait (*Molkerei-Zeitung Hildenheim*, t. xxxii, N° 100, p. 1841-1923.)
- RIEDMULLER et LUTZ. — Traitement de la coccidiose intestinale des jeunes volailles (*Schweizer Archiv.*, janv., 1928.)
- ANTONIN ROLET. — Les industries annexes de la laiterie, 1920, pp. 143, 183, 216, 257.)
- FREMZ RUDOVSKY. — Die Kokzidiose der Wanderratte (*Mus decumanns* Pall.), und ihre Beziehung zur Kaninchenkokzidiose (*Centr. f. Bakt.*, I., Orig., t. xxxvii, 30 déc. 1921, p. 427, 438, I pl., 1 fig., texte.)
- JOHN SCHMIDT. — Kokzidienbefunde bei Tieren und ihre Deutung (*Berl. Tierärztl. Woch.*, 26 déc. 1924, p. 453, 755.)
- OSKAR SEIGFRIED. — Die wichtigsten Krankheiten der Kaninchen, p. 87.)
- A.-C. SHEATHER. — Coccidiosis in the guinea-pig. (*Journ. of comp. Path. a. Ther.*, t. xxxvii, part., 4 déc., 1924, p. 243-245.)
- SHERWOOD. — Traitement de la coccidiose aviaire par divers produits (*Texas agricultural Experiment Station, Bulletin*, N° 331, mai 1925.)
- E. UHLHORN. — Coccidies du lapin et des poussins (*Archiv. f. Protistenk.*, LV, p. 101, 1926.)
- H.-J. VAN NEDERVEN. — Infectie proef van het Rund met Koningneucoccidien (*Tijdschr. v. Vergelijk. Genosk.*, t. viii, f. 2 et 3.)
- J. VERGE. — Les Coccidioses aviaires (*Rec. de Méd. Vét.*, 1931, p. 65.)
- W.-L. YAKIMOFF. — Sur la question de l'« *Eimeria stiedae* » du lapin (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. xix, avril, 1926, p. 269.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
--------------------	---

CHAPITRE PREMIER

Définition. — Synonymie	13
-------------------------------	----

CHAPITRE II

Historique	14
------------------	----

CHAPITRE III

Parasitologie	18
Morphologie	18
Evolution	19

CHAPITRE IV

Espèces affectées	31
-------------------------	----

CHAPITRE V

Epidémiologie	34
Répartition géographique	34

CHAPITRE VI

Etiologie	35
-----------------	----

CHAPITRE VII

Pathogénie	38
------------------	----

CHAPITRE VIII

Symptomatologie	40
1° Coccidiose intestinale	40
2° Coccidiose hépatique	42
3° Coccidiose oto-rhino-pharyngée	43
4° Coccidiose des glandes lymphatiques	44

CHAPITRE IX

Anatomie pathologique	45
-----------------------------	----

CHAPITRE X

Diagnostic	47
1° Diagnostic clinique	47
2° Diagnostic microscopique	47

CHAPITRE XI

Pronostic	52
-----------------	----

CHAPITRE XII

Coccidiose du cobaye, du lapin de garenne et du lièvre	53
--	----

CHAPITRE XIII

Inspection des viandes. Immunité	55
--	----

CHAPITRE XIV

Traitement	57
1° Chimiothérapie	57
2° Traitements divers	60
3° Lait et dérivés du lait	62

CHAPITRE XV

A. — Prophylaxie médicale	75
B. — Prophylaxie sanitaire	75
OBSERVATIONS	82
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	90

